591

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Lundi 19 Juillet 1909, à 1 heure

PAR

E. BINET

Ex-Interne à l'Asile de Moisselles (Asile de la Seine)
Interne en Laryngologie de l'Hôpital Saint-Joseph
Licencié ès Sciences Naturelles

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

HÉMIPLÉGIES HOMOLATÉRALES

A PROPOS D'UN

Cas d'abcès du Cerveau d'origine otique

Président : M. DÉJERINE, *professeur*

Juges MM. GAUCHER, *professeur*
MARCEL LABBÉ, *agrégé*
SICARD, *agrégé*

PARIS
ALFRED LECLERC, ÉDITEUR
19, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 19

1909

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	[illegible]
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNERÉE DE MON PÈRE

ET DE MA MÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE BESANÇON

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ASILE DE MOISSELLES

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI CHATELLIER

Chef du service oto-rhino-laryngologique
de l'Hôpital Saint-Joseph

A qui nous dédions cette thèse en témoignage de notre profond respect et de la vive reconnaissance que nous lui gardons pour toutes les marques de bienveillance qu'il n'a cessé de nous donner pendant les deux années où nous avons eu l'honneur d'être son interne.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEJERINE

Professeur de Pathologie médicale de la Faculté
de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/contruibutionletud0000ebin

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

Hémiplégies Homolatérales

PREFACE

Pendant les années que nous avons passées dans le service d'Otologie de l'hôpital Saint-Joseph, nous avons pu observer plusieurs cas d'abcès du cerveau d'origine otique, et nous avons eu tout naturellement l'intention de les étudier. Mais ce travail ayant été fait récemment en Allemagne par Kœrner, et en France par Wicart, Lévy et Baldenweck, nous avons suivi le conseil de notre maître, M. Châtellier, nous encourageant à étudier une complication très rare que présenta l'une de nos malades : elle fut prise, dans le cours de sa maladie, d'une hémiplégie homolatérale qui guérit en même temps que son abcès cérébral.

L'observation, intéressante d'ailleurs mais malheureusement incomplète au point de vue nerveux, et que nous placerons en tête de notre travail, sera surtout pour nous

un point de départ devant nous conduire à l'étude ou plutôt à la recherche des différents travaux qui ont été faits sur la question des hémiplégies homolatérales.

M. Vigouroux, médecin en chef à l'asile de Vaucluse, et M. Berbez, médecin des maladies nerveuses à l'hôpital Saint-Joseph ont vu la malade pendant son hémiplégie dont ils ont fait une hémiplégie organique : nous croyons donc avoir là des titres plus que suffisants pour que son observation soit au moins une introduction à l'étude des hémiplégies homolatérales.

Nous avons recherché les observations plus ou moins semblables qui existent dans la littérature médicale, et nous nous sommes arrêté surtout à celles où l'autopsie et l'étude microscopique découvrent sinon une suppression complète du moins une diminution très notable de la décussation des pyramides : nous en faisons une première série.

Dans la seconde, nous classerons d'autres observations où l'hémiplégie homolatérale est consécutive soit à des traumatismes craniens, soit à des hématomes, soit à des abcès, soit à des tumeurs : la décussation pyramidale se faisant normalement.

Toutefois, nous nous attacherons de préférence à donner des exemples plus ou moins récents, laissant de côté la plupart des observations anciennes qui, au dire de Charcot lui-même, « n'ont aucune valeur démonstrative et ne méritent pas d'être prises en considération ».

En un mot, nos modestes efforts ne tendront qu'à réunir, aussi fidèlement que possible, dans les différents chapitres de notre thèse, les opinions, les découvertes et les

explications des auteurs qui se sont occupés de la question, laissant à d'autres plus autorisés que nous le soin de les approuver ou de les contredire, et regrettant que le temps ne nous permette pas de donner à notre travail tout l'ordre et toute la clarté que nous eussions désiré.

Mais avant de franchir la dernière étape de notre vie d'étudiant, nous voulons remercier les maîtres éminents et dévoués qui nous ont encouragé et dirigé dans le cours de nos études médicales.

Ceux que nous avons eus à l'Ecole de Médecine de Besançon ont été pour nous pleins de bienveillance et de sollicitude : nous leur en sommes profondément reconnaissant.

Que M. le Dr Mandereau, professeur d'anatomie, dont nous avons eu l'honneur d'être le prosecteur, que MM. les Drs Prieur, Gauderon, Chapoy, Magnien, Bolot, Heitz, Roland, Baigue, Hyenne et Vaissier reçoivent l'expression de notre vive gratitude.

Nous remercions également nos maîtres dans les hôpitaux de Paris : M. le Dr André Petit, M. le professeur agrégé Maygrier, et surtout M. le professeur agrégé Sébileau dont nous avons pu suivre les éminentes leçons pendant le cours de nos études oto-rhino-laryngologiques.

Son interne, M. le Dr Baldenweck, nous a donné les preuves d'une constante amitié et ne nous a ménagé ni son temps ni ses peines : nous tenons à l'en remercier ici.

A l'asile de Moisselles, nous avons eu des maîtres dont le dévouement n'avait d'égal que la bonté ; M. le Dr Tre-

nel et M. le Dr Leroy n'ont cessé de s'intéresser à nos études, et leurs bons conseils, de même que leurs précieuses indications, nous ont été d'un grand secours dans la rédaction de notre travail : nous leur en sommes profondément reconnaissant.

Les mêmes remerciements s'adressent aussi à nos maîtres de l'hôpital Saint-Joseph : MM. les Drs Le Bec, Leroux, Mergot de Treigny, Berbez, Lorrain, Mayet, Huguier et Leuret ; mais nous tenons à remercier d'une manière toute spéciale M. le Dr Terrien qui a bien voulu nous accueillir dans son service avec une extrême bonté, et par ses belles leçons de l'Hôtel-Dieu et de l'hôpital Saint-Joseph, nous intéresser vivement à l'étude de l'ophtalmologie.

Son assistant, M. le Dr Monnet, et tout particulièrement M. le Dr Hubert, assistant du service de laryngologie, ont été pleins de bienveillance à notre égard et nous ont fait largement profiter de leur science et de leur expérience : nous les en remercions bien sincèrement.

Nous n'oublions pas non plus les sages conseils et les nombreuses marques de sympathie que nous avons reçus d'un maître distingué autant que bon ; puisse-t-il agréer les remerciements que nous nous permettons d'adresser aussi à M. le professeur agrégé Gley, professeur au Collège de France, pour sa grande bienveillance à notre égard.

M. le professeur Dejerine nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse : nous le prions de bien vouloir agréer l'expression de notre respectueuse gratitude.

OBSERVATION I (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. Hubert, assistant du service d'Otologie)

Abcès cérébral d'origine otique avec hémiplégie homolatérale

25 avril 1905. — M^lle^ Pauline M... se présente pour la première fois à la consultation d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Saint-Joseph et les personnes qui l'accompagnent nous racontent l'histoire suivante :

Vers l'âge de huit ans, M^lle^ Pauline M... (qui est âgée de dix-huit ans) avait présenté un écoulement de l'oreille gauche, écoulement qui avait duré trois mois, s'était ensuite complètement tari et n'était réapparu que vers l'âge de treize ans.

Depuis cette époque (il y a donc cinq ans) l'écoulement n'avait jamais cessé. C'était un écoulement très peu épais, jaunâtre, fétide, et qui comme abondance imbibait à peine les cotons que la malade changeait matin et soir à l'entrée de son oreille.

Jusqu'en février 1905, cet écoulement n'amena aucune gêne. A cette époque, la malade commença à se plaindre de céphalalgie et se mit à maigrir; les caractères de l'écoulement n'avaient du reste en rien varié.

Ces mêmes symptômes persistèrent sans augmentation jusqu'au jeudi 20 avril dernier.

Ce jour là Mlle Pauline M... se réveilla avec une sorte de torticolis l'empêchant de tourner la tête. Les phénomènes auriculaires, la céphalalgie n'avaient pas varié, si bien qu'elle se rendit comme de coutume à son travail.

Vendredi 21 avril. — Même état.

Samedi 22 avril. — La céphalalgie était beaucoup plus accusée, elle avait les caractères d'une douleur diffuse, pulsatile, continue, sans exacerbations. Elle s'accompagnait d'une douleur différente d'elle, localisée à l'oreille gauche, et se complit quait de perte de l'appétit et d'insomnie. Pas de vertiges ni de vomissements. Au niveau de la mastoïde, un gonflement rouge serait apparu à ce moment; le torticolis aurait disparu en même temps.

23 avril. — La céphalalgie persiste avec ses mêmes caractères; la douleur d'oreille par contre s'est accrue ainsi que le gonflement mastoïdien.

Dimanche soir 23 avril. — Un médecin de ville appelé, ordonne de mettre dans l'oreille des gouttes de belladone et laudanum pour calmer la douleur.

Dans la nuit du dimanche au lundi, la malade eut un grand frisson très nettement caractérisé et d'une durée de une heure.

Lundi 24 avril. — Même état que la veille ; pas de vertige, pas de vomissements, pas de frisson.

La malade s'est plaint ce jour-là de quelques troubles de la vue, dont il est impossible de préciser la nature.

Mardi 25 avril. — Même état. La température de la malade n'a jamais été prise.

C'est à cause de ces différents symptômes que la malade est amenée à la consultation, le mercredi 26 avril.

Examen. — Ce qui frappe au premier abord, c'est l'abatte-

ment très marqué de la malade. Elle répond parfaitement à toutes les questions, mais entre la demande et la réponse il s'écoule un certain temps ; la réponse est brève et chaque mot séparé du suivant : la malade plongée dans une sorte de torpeur a une cérébration très ralentie.

De même la malade peut marcher, car elle n'a pas de troubles manifestes de l'équilibre, mais sa marche est mal assurée à cause de son extrême fatigue.

A l'examen de l'oreille, on constate l'existence d'une infection très accentuée de la peau du conduit auditif externe ; la conque est prise et son cartilage est lui-même épaissi. Le conduit est rempli d'un pus jaune brunâtre très fétide, assez abondant. Les parois sont tuméfiées à tel point qu'il est réduit à l'état d'une fente verticale très étroite et qu'il est impossible de voir le fond. La paroi postérieure au niveau de la portion osseuse bombe manifestement.

La mastoïde est nettement prise. La douleur à la pression est vive à l'antre et à la pointe ; la peau est rouge, tuméfiée, le pavillon largement décollé, mais on ne sent pas de pus sous la peau.

Du côté du cou, absence totale de symptômes : pas de torticolis, le sterno-mastoïdien est normal.

L'examen de l'audition au diapason (ut grave) donne un Weber latéralisé du côté malade, un Rinne positif à droite, négatif à gauche.

La perception osseuse est à peu près conservée dans son intégrité à gauche.

Diapason os { Côté droit..... 45 secondes
Côté gauche..... 32 secondes

Les différentes épreuves de Stein donnent des résultats néga-

tifs. Pas de nystagmus, pas de vomissements, pas de symptômes méningés, ni de symptômes de localisation cérébrale.

Température rectale 37 degrés.

Pouls régulier.

La malade est hospitalisée le jour même.

27 avril au 3 mai. — Aucun phénomène nouveau n'apparaît.

La céphalalgie persiste, mais il n'y a pas de frisson et sous l'influence des pansements journaliers l'otite externe rétrocède en grande partie. La température oscille entre 37°6 le matin et 38°2 le soir.

4 mai. — La température qui le matin était de 37°7 monte le soir à 39°4.

5 mai. — Elle decend à 38°5 le matin pour remonter à 39°2 le soir.

6 mai. — Elle reste au-dessus de 39 degrés ; M. Châtellier décide de faire un évidement pétro-mastoïdien dès le lendemain.

7 mai. — *Opération.* — Evidement pétro-mastoïdien.

Au cours de l'évidement on trouve en haut et en arrière de la mastoïde un vaste abcès extra-dural ayant décollé la dure-mère jusqu'à l'occiput. Le pus contenu dans cet abcès, d'odeur absolument infecte était noirâtre, gazeux. Sa quantité n'a pu être exactement appréciée. A son niveau la dure-mère avait une coloration jaune verdâtre ; en plusieurs taches rondes de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, elle était noirâtre, comme momifiée. Ces taches sont attribuées jusqu'à nouvel ordre à la macération dans du pus renfermant des anaérobies. Pas de fistule menant soit vers le sinus latéral, soit vers le cerveau. Dans ces conditions, la coque dure-mérienne est soigneusement respectée. La surface de la dure-mère ainsi lésée

était de 6 centimètres carrés. Pansement à la gaze iodoformée. A noter de plus des lésions d'ostéite très étendues du tegmen tympani.

La température qui le matin avant l'opération était de 38°8 tombe le soir à 38°5.

8 mai. — Elle se maintient à 37°5 avec un pouls à 69 pulsations et régulier.

La malade se plaint de ne pouvoir incliner la tête en avant et de ne pouvoir ouvrir la bouche ; mais ces faits tiennent à une bande un peu serrée, ce que l'on constate en faisant le pansement. La plaie présente le même aspect que la veille : même pansement à la gaze iodoformée.

9 mai. — La malade a repris toute son intelligence et raisonne d'une façon normale sur son état et sur les soins qu'on lui donne ; l'appétit est complètement revenu.

La température remonte à 38 degrés le matin et à 38°5 le soir. Pouls 76, régulier. Pansement. Au niveau de la périphérie de l'abcès, il commence à se former un petit bourrelet rouge.

On remarque, de plus, qu'en bas, près de l'angle antéro-inférieur de la face sphacélée, il existe une toute petite fistulette, située au milieu d'une plaque noire et d'où par la pression, on fait sourdre un peu de sérosité roussâtre.

On ne fait pas d'exploration au stylet, et on se contente de badigeonner légèrement la dure-mère verdâtre avec un peu de teinture d'iode.

Pansement à la gaze iodoformée, comme la veille.

10 mai. — La malade a une température de 37°4 le matin et de 38°2 le soir, avec un pouls à 75 et régulier.

M. Châtellier explore la fistulette découverte la veille, et il

entre en haut et en bas dans un conduit de la grosseur d'une plume d'oie, d'où il sort quelques gouttes d'un pus roussâtre ; un stylet coudé pouvait vers le haut être introduit à une profondeur de 1 centimètre à 1 cm. 1/2 environ, il montait d'abord verticalement puis se dirigeait en arrière. En bas, le stylet descendait verticalement sur une longueur de 2 centimètres ; il s'agissait évidemment du sinus latéral perforé et thrombosé un peu au-dessous de son angle. Ces explorations furent faites avec le plus grand soin et n'amenèrent pas la moindre effusion du sang à aucun moment. Deux petites mèches de gaze iodoformée furent placées, l'une en haut, l'autre en bas pour drainer le sinus.

Le reste de la plaie présentait le même aspect que la veille ; toutefois en haut et presque en arrière, sous une autre plaque noire, on pouvait par la pression faire sourdre une trace de sérosité.

11 mai. — Au pansement, on trouva que les deux mèches du sinus étaient imbibées d'un pus fétide, roussâtre, et les mèches furent remplacées après nettoyage de la cavité sinusienne avec un porte-coton imbibé d'eau oxygénée. A la pression, au niveau de la fistulette postéro-supérieure, il sortit un peu de pus. Le trajet exploré au stylet démontra qu'on entrait dans le cerveau.

Opération de l'abcès cérébral. — M. Le Bec appelé aussitôt, fut d'avis d'ouvrir immédiatement la dure-mère et de ponctionner le cerveau. La malade étant anesthésiée au chloroforme, M. Le Bec fit une large craniectomie comprenant toute l'écaille du temporal. Cette brèche osseuse dépassait de 1 centimètre à 1 cm. 1/2 en avant, en haut et en arrière la zone dure-mérienne malade. Il fit ensuite une incision cruciale dont le centre étai

la fistulette et dont chaque branche avait environ 2 centimètres de long. Le cerveau ainsi dénudé, M. Le Bec fit au centre de son incision dure-mérienne une ponction à l'aide d'une sonde cannelée dirigée perpendiculairement à la surface du cerveau, et il l'introduisit à environ 3 ou 4 centimètres. Il obtint ainsi du premier coup l'issue d'une cuillerée à café d'un pus fétide de coloration jaune brunâtre. On ne put malheureusement recueillir ce pus, et il ne fut pas fait d'examen bactériologique. D'après la direction de la sonde, il est probable qu'on se trouvait en présence d'un abcès cérébral localisé au lobe temporo-sphénoïdal gauche, avec probablement un cul-de-sac vers le lobe occipital.

Pansement et drainage de l'abcès avec un drain introduit à 4 centimètres dans le cerveau.

Température le matin de ce jour 37°7, le soir 39 degrés. Pouls 80.

12 mai. — *Premier pansement.* — Les mèches tirées, on vit que le drain cérébral avait donné un pus peu epais, jaune verdâtre, très fétide, assez abondant, mais sans élimination de sphacèle; les deux mèches sinusiennes étaient souillées d'un liquide roussâtre fétide : rien de spécial à signaler pour la plaie osseuse pétro-mastoïdienne proprement dite.

Le mode de traitement adopté pour l'abcès cérébral consiste en un pansement journalier, dans le cours duquel on enlève le drain pour badigeonner le trajet avec un porte-coton imbibé d'eau oxygénée tiède au tiers ; puis on remplace le drain par un drain semblable ou un plus court suivant le cas.

On continue à drainer la cavité sinusienne par deux mèches placées l'une en haut, l'autre en bas.

Dans la plaie osseuse pétro-mastoïdienne, on fait un tam-

ponnement d'après la méthode classique de Lermoyez Mahu. Ce tamponnement est très difficile à faire, étant donné que le toit de la caisse et de l'antre a été réséqué soit au cours de l'évidement, soit au cours de l'opération pour abcès cérébral, et que le cerveau forme une saillie proéminente très gênante au niveau de l'aditus.

L'état de la malade est satisfaisant, l'intelligence absolument nette : aucun trouble moteur ni sensitif.

Température matin 38 degrés ; soir 38°3. Pouls 75.

13 mai. — Apparition d'une parésie du facial inférieur sans participation du facial supérieur, pas de troubles oculaires. Cette parésie faciale siège du côté gauche (côté opéré) et ne s'accompagne d'aucun phénomène du côté des membres soit à gauche, soit à droite.

En dehors de cette parésie faciale, rien à noter, si ce n'est que le cerveau tend de plus en plus à faire hernie à travers la brèche cruciale de la dure-mère. Aucun trouble intellectuel, bon appétit ; pas de troubles des sphincters. Pansement quotidien, mêmes remarques que la veille.

Température matin 37°5 ; soir 38°8. Pouls 80.

14 mai. — La parésie faciale est devenue une véritable paralysie. Rien aux membres Pansement : même état de la plaie.

Température matin 37°7 ; soir 38°3. Pouls 78.

15 mai. — A la paralysie du facial inférieur gauche qui est complète vient se joindre une légère parésie du membre supérieur du même côté ; le membre inférieur est intact.

Même état local de la plaie. La mèche sinusienne est très peu souillée ; le drain cérébral donne toujours à peu près autant de pus. La hernie du cerveau atteint le volume d'une petite mandarine.

Température matin 37°7 ; soir 37°5. Pouls 72.

16 mai. — Même état de la paralysie et mêmes localisations. La mèche sinusienne est retirée intacte et la cavité du sinus ne donne plus la moindre trace de pus. On passe un peu d'iode et on tamponne moins fortement en haut et en bas, de façon à laisser combler par bourgeonnement. Cette même technique est ensuite appliquée tous les jours à la plaie sinusienne qui ne donna jamais plus de pus ; un badigeonnage à l'iode y est fait tous les deux jours. Le drain cérébral a donné un peu de pus.

Température matin 37°5 ; soir 37°7. Pouls 74.

17 mai. — La face est un peu moins prise et la malade commence à contracter légèrement ses muscles des lèvres du côté gauche. Le membre supérieur est entièrement pris et repose inerte sur le lit.

Le membre inférieur commence à être parésié et la malade soulève avec peine sa jambe du plan du lit.

Pansement comme la veille.

T. matin 37°3 ; soir 37°2. P. 70.

18 mai. — Même état de la paralysie, même état local.

La malade est un peu abattue.

T. matin 37 degrés ; soir 37°4. P. à 60 le matin et le soir.

19 mai. — Pas de changement ; la malade est toujours abattue. Même pansement que les autres jours.

T. matin 37°3 ; soir 37 degrés. P. 80 le matin ; 60 le soir.

20 mai. — En faisant le badigeonnage quotidien du trajet cérébral avec un tampon imbibé d'eau oxygénée, on découvre au cours du pansement un nouveau trajet dont l'embouchure se confond avec celle du premier, mais qui bientôt diverge en arrière.

En prenant comme axe le trajet du premier abcès, ce second

trajet fait un angle ouvert en arrière de 45 degrés, cet angle étant lui-même incliné en bas sur l'horizontale, suivant une incidence de 15 degrés environ. Ce second trajet a eu une longueur intra-cérébrale de 9 centimètres. La quantité de pus qui s'écoule est d'une bonne cuillerée à café ; le pus a les mêmes caractères que celui du premier abcès.

Ce deuxième abcès est drainé et traité de la même façon que le premier.

Même état de la paralysie.

T. matin 37°6 ; soir 37°2. P. matin et soir 80.

21 mai. — Pas de changement ; pansement comme les jours précédents.

T. matin 37°7 ; soir 37°2. P. 72.

22 mai. — Même état, pansement.

T. matin 37°4 ; soir 36°9. P. 80.

23 mai. — La malade est dans le même état, le pansement est fait comme d'habitude.

T. matin 37 degrés ; soir 36°9. P. 72.

24 mai. — Il en est de même le jour suivant.

T. matin 27°5 ; soir 37°2. P. 80.

25 mai. — Pas de changement ; même pansement.

T. matin 37°5 ; soir 37 degrés. P. 80.

26 mai. — En faisant le pansement, on découvre un troisième trajet plus postérieur et encore plus profond que le second ; on met un troisième drain dans le cerveau. La constatation de ce nouveau trajet amène à penser que les badigeonnages quotidiens à l'eau oxygénée peuvent contribuer à diffuser la suppuration cranienne ; on les supprime à partir de ce jour. A ce moment, le cerveau forme une hernie grosse comme une orange.

Cette volumineuse hernie gêne beaucoup pour le pansement

de l'évidement lui-même. Le cerveau bourgeonne sur toute sa surface qui est à nu, mais il n'y a pas élimination de sphacèle.

Même état de la paralysie.

T. matin 37 degrés ; soir 37°1. P. 76.

27 mai. — Pas de changement ; pansement comme d'habitude.

T. matin 37°5 ; soir 36°9. P. 72.

28 mai. — Même état général et local ; pansement.

T. matin 37°4 ; soir 36°8. P. 72.

29 mai. — La paralysie qui était restée dans le même état depuis dix jours se modifie un peu. La face est presque indemne, tandis que le membre supérieur reste pris et que le membre inférieur de parésié devient réellement paralysé.

Les trois drains sont toujours en place dans le cerveau ; la suppuration à laquelle ils donnent issue est un peu moins épaisse : elle est toujours jaune verdâtre, mais elle est nettement moins abondante.

T. matin 36°6 ; soir 36°8. P. 70.

30 mai. — Même état que la veille ; pansement.

T. matin 36°4 ; soir 37 degrés. P. 74.

31 mai. — Pas de changement ; pansement.

T. matin 37 degrés ; soir 36°9. P. 78.

1er juin. — Pansement. On diminue d'un demi centimètre la longueur du drain antérieur.

T. matin 36°6 ; soir 36°8. P. 74.

2 juin. — Le pansement est fait comme d'habitude ; la malade est toujours dans le même état.

T. matin 36°8 ; soir 36°7. P. 72.

3 juin. — La malade qui jusqu'ici avait un excellent état

général, présente tout à coup de la diarrhée avec incontinence des matières ; en même temps la face est un peu reprise, tandis que les membres supérieur et inférieur à gauche sont absolument paralysés.

Au point de vue local, les drains cérébraux donnent davantage, le pus est très fétide et prend une coloration vert bleuâre, on pense à une infection secondaire par pyocyanique (malheureusement aucune culture n'a été faite).

T. matin 36°7 ; soir 37°2. P. 80.

4 juin. — La diarrhée persiste et la malade se sent plus affaiblie, pansement.

T. matin 37°2 ; soir 37°5. P. 82.

5 juin. — La diarrhée est un peu moins accusée, mais l'hémiplégie n'a pas changé. Pansement. On diminue encore d'un bon centimètre la longueur du drain antérieur.

T. matin 37° 4 ; soir 37 degrés. P. 74.

6 juin. — Aucun changement n'est à signaler. Pansement.

7 juin. — La diarrhée cesse. Nouvelle diminution de la longueur du drain antérieur ; même état de la paralysie.

T. matin 37° 2 ; soir 37° 3. P. 76.

8 juin. — L'incontinence des matières cesse. Pansement.

T. matin 36° 9 ; soir 37° 1. P. 72.

9 juin. — Suppression du drain antérieur. Pansement.

T. matin 36° ; 9 soir 36° 8. P. 70.

10 juin. — Il semble que la paralysie de la moitié gauche de la face et du membre supérieur gauche ait une tendance à diminuer un peu. Pansement.

T. matin 36° 6 ; soir 36° 7. P. 74.

11 juin. — La fétidité et l'abondance du pus qui s'écoule en-

core du cerveau diminuent notablement ; les deux drains qu restent sont raccourcis. Pansement.

T. matin 36° 5 ; soir 37 degrés. P. 76.

12 juin. — Même état que la veille. Pansement.

T. matin 36° 7 ; soir 36° 7. P. 72.

13 juin. — On diminue encore d'un bon centimètre la longueur des deux drains qui restent dans le cerveau. L'hémiplégie faciale gauche et celle du membre supérieur de ce côté sont beaucoup moins accentuées. Pansement.

T. matin 36° 9 ; soir 36° 8. P. 72.

14 juin. — 1° L'état général est franchement bon. La face est revenue, le membre supérieur gauche n'est plus que parésié ; seul le membre inférieur de ce côté reste pris.

2 Au point de vue local.

a) La plaie sinusienne est complètement comblée.

b) Les deux drains qui sont encore dans le cerveau ont été raccourcis et le plus profond ne mesure plus que 5 centimètres. De plus, le pus n'est plus fétide et est très peu abondant.

A aucun moment il n'y a eu élimination de sphacèle cérébral.

c) L'épidermisation de l'évidement proprement dit se fait lentement ; il reste un point d'ostéite dans l'aditus.

T. matin 36° 5 ; soir 36° 9. P. 74.

15 juin. — Même état que la veille. Pansement.

T. matin 36°5 ; soir 36°9. P. 72.

16 juin. — On diminue encore d'un bon centimètre le drain du deuxième abcès, et d'un demi centimètre environ celui du troisième trajet. Pansement.

T. matin 36°6 ; soir 37°4. P. 78.

17 juin. — La malade va de mieux en mieux ; elle mange d'un bon appétit. Pansement.

T. matin 36°4; soir 36°9. P. 74.

18 juin. — Pas de changement. Pansement.

T. matin 37 degrés; soir 37 degrés. P. 76.

19 juin. — Nouveau raccourcissement de chacun des deux drains qui restent dans le cerveau.

T. matin 36°5; soir 37°2. P. 74.

20 juin. — Même état que la veille. Pansement.

T. matin 36°8; soir 36°7. P. 72.

21 juin. — La malade continue à bien aller; pansement.

T. matin 36°5; soir 37 degrés. P. 72.

22 juin. — La longueur du deuxième drain qu'on vient de raccourcir encore est de 2 centimètres à peine.

T. matin 36°4; soir 36°9. P. 74.

23 juin. — Pas de changement. Pansement.

T. matin 37 degrés; soir 36°9. P. 72.

24 juin. — La malade va toujours bien; pansement.

T. matin 36° 6; soir 36°5. P. 68.

25 juin. — On supprime le deuxième drain, en même temps que l'on raccourcit encore le troisième. Pansement.

T. matin 36°8; soir 37°9. P. 76.

26 juin. — Même état, pansement.

T. matin 36°6; soir 37°1. P. 70.

27 juin. — Nouvelle diminution de la longueur du troisième drain. Pansement.

T. matin 36°8; soir 36°4. P. 68.

28 juin. — Pas de changement. Pansement.

T. matin 36°9; soir 36°9. P. 72.

29 juin. — On supprime le troisième drain: l'abcès est donc guéri. Reste la hernie qui présente à ce moment l'aspect suivant : elle a les dimensions d'une orange et forme une saillie arrondie

en arrière de l'oreille gauche. Tout autour d'elle se forme une petite zone d'épidermisation ; vers le milieu sa surface est bourgeonnante, et au centre il reste un pertuis, passage du drain.

La paralysie présente l'aspect suivant : la face est complètement guérie, le membre supérieur du même côté l'est presque aussi ; mais l'inférieur est encore très parésié. On peut asseoir la malade sur une chaise, mais elle ne peut pas encore marcher.

T. matin 36°8 ; soir 37 degrés. P. 70.

30 juin. — Pendant les derniers jours de juin, et jusqu'à la fin de juillet, les pansements continuent à être faits tous les jours, la température oscille autour de 37 degrés et le pouls a un nombre normal de pulsations.

Fin juillet. — A la fin de juillet, il ne reste plus que la parésie au membre inférieur gauche : toutefois la malade commence à faire quelques pas. La face et le membre supérieur de ce côté sont à peu près revenus à leur état normal.

La caisse est épidermisée, mais il reste à la paroi inférieure de l'aditus un point d'ostéite que nous avons déjà signalé, ostéite qui ne se manifeste d'ailleurs par aucun symptôme spécial, sauf un petit bourgeon charnu et un peu de pus.

La zone dure-mérienne s'épidermise peu à peu ; l'épidermisation d'abord rapide va de moins en moins vite au fur et à mesure qu'elle s'avance vers le centre, l'épiderme mal nourri se détruisant à la moindre cause. Il reste encore à ce moment une surface de 4 à 5 centimètres carrés à recouvrir.

Août. — Pendant la première semaine d'août, le malade marche le plus possible.

8 août. — Elle a recouvré suffisamment l'usage de son membre inférieur gauche pour pouvoir quitter l'hôpital.

Elle est revue à plusieurs reprises dans le courant du mois :

la parésie disparaît peu à peu, et en septembre on constate de ce côté une grande amélioration.

Septembre. — Au point de vue local : le point d'ostéite de l'aditus guérit spontanément vers le milieu de septembre.

8 octobre. — La malade est revue ce jour-là :

1° A ce moment l'hémiplégie a pratiquement disparu ;

2° La plaie osseuse de l'évidement est guérie ;

3° Enfin la hernie cérébrale est complètement épidermisée : sur les bords, l'épiderme est solide, au centre l'aspect est plutôt celui d'un tissu cicatriciel.

Au fur et à mesure que l'épidermisation s'est faite, la hernie du cerveau s'est réduite ; elle est très diminuée, mais forme encore une petite saillie hors du crâne.

M. Vigouroux et M. Berbez ont vu la malade pendant son hémiplégie. Voici leurs conclusions : hémiplégie organique, homolatérale, produite probablement par la compression que l'abcès du cerveau exerçait sur les zones motrices du côté opposé.

Février 1908. — La malade a été présentée à la Société parisienne de Laryngologie, et nous lisons dans les *Annales des maladies de l'oreille* de 1908, tome II, page 94, qu'elle est en parfaite santé et travaille régulièrement.

19 et 21 juin 1909. — Nous avons eu la bonne fortune de revoir la malade qui va tout à fait bien.

La hernie du cerveau est très réduite, mais forme encore derrière l'oreille gauche une légère saillie hors du crâne : elle représente vaguement un trapèze à angles arrondis, et dont la grande base (en haut) est à peu près horizontale et mesure 6 centimètres, la petite (en bas) 4 centimètres, et la hauteur environ 3 centimètres. Elle est recouverte par une peau tou-

jours sensible au toucher et animée de battements systoliques.

A son centre nous voyons une petite croûtelle qui, paraît-il, se détache de temps en temps pour être remplacée par une autre.

Nous avons pu examiner son état nerveux : les réflexes rotuliens existent des deux côtés, quoique un peu faibles, il en est de même du réflexe du tendon d'Achille et de ceux du membre supérieur.

Il n'y a pas de signe de Babinski, pas de trépidation épileptoïde du pied, la sensibilité au tact et à la douleur est conservée des deux côtés.

La force semble égale dans les deux mains, et la malade peut faire de longues marches sans se fatiguer ; nous ne remarquons d'ailleurs pas la moindre claudication, et les membres correspondants ont les mêmes périmètres à droite et à gauche.

M. Berbez a bien voulu vérifier notre examen et le confirmer.

M. Terrien, ophtalmologiste des hôpitaux et son assistant M. Monnet ont bien voulu aussi examiner les yeux de notre malade qu'ils ont trouvés normaux : elle est emmétrope, n'a pas de diplopie, pas d'hémianopsie, pas de paralysie des muscles de l'œil. Ses pupilles réagissent bien à la lumière, et il y a conservation du réflexe à l'accommodation.

HISTORIQUE ET DÉFINITION

On sait depuis Galien que les lésions d'un hémisphère ont un effet croisé, c'est-à-dire que l'hémiplégie siège du côté opposé à la lésion cérébrale. « Telle est la loi, disent Charcot et Pitres ; elle est établie sur d'innombrables observations et trouve son explication naturelle dans le fait de la décussation des faisceaux pyramidaux au niveau de l'entre-croisement de Mistichelli. » Et ils ajoutent : « cette loi n'est pas absolue ; il existe dans la science quelques observations d'hémiplégies d'un côté du corps, provoquées par des lésions de l'hémisphère cérébral du même côté ». Forrestus, Morgagni, Dechambre, Bouillon Lagrange, Wood, Wirchow, Andral, Vulpian et beaucoup d'autres dont nous citons les observations ont rapporté des faits de ce genre et ont essayé de les expliquer. Toutefois, d'après Lederhose, Nasse le premier les aurait étudiés. L'existence et surtout la pathogénie de ces paralysies ont fait l'objet de nombreuses discussions entre Charcot, Brown-Séquard, Luys et Pierret dans le cours des années 1876 et 1877.

Tandis que Brown-Séquard prétend posséder plus de 200 cas d'hémiplégies directes, Luys déclare que dans dans toute sa pratique médicale, il n'a jamais rencontré une seule exception à la règle classique de l'hémiplégie

croisée. Serrès appuie l'opinion de Luys. Charcot, tout en reconnaissant leur existence, affirme qu'elles sont beaucoup moins fréquentes qu'on n'a voulu le prétendre.

Avec Brown-Séquard, il emploie pour les désigner le terme de la paralysie cérébrale directe. Lederhose les appelle hémiplégies collatérales : expression dont se servent aussi le professeur Brissaud, le professeur Marie et le Dr Souques. Le professeur Déjérine leur donne la dénomination d'hémiplégies directes. MM. Pineles, Dupré, Camus, le professeur Oppenheim et Monakow, celle d'hémiplégie homolatérale.

Tous les ont étudiées et ont cherché à en donner des explications.

Le professeur Dejerine nous apprend que les faits d'hémiplégies directes sont exceptionnels, et que parmi le très petit nombre de cas qui en ont été rapportés, tous ne sont pas à l'abri de la critique.

Le professeur Grasset s'exprime à peu près dans les mêmes termes.

Avec le professeur Marie, Klippel fait remarquer que c'est surtout la pachyméningite hémorragique qui s'accompagne de paralysies du même côté.

Oppenheim écrit que dans des cas rares on observe une hémiplégie dite homolatérale ou collatérale ; mais que la plupart du temps il s'agit d'erreurs d'observations dans lesquelles les lésions de l'hémisphère opposé, de la protubérance ou du bulbe (hémorragie, œdème, ramollissement) qui atteignent les voies motrices ont été négligées parce qu'elles ne sautent pas aux yeux.

Monakow observe que les cas d'hémiplégies homolaté-

rales sont devenus de plus en plus rares, ce qui est dû sans doute à ce fait qu'on observe avec plus de précision les foyers cérébraux.

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

La question des hémiplégies homolatérales intimement liée à celle de la décussation des pyramides bulbaires nous amène à en parler tout d'abord. Cet entre-croisement si remarquable fut découvert en 1809 par Mistichelli et observé de nouveau en 1810 par Pourfour du Petit. « Admis par un grand nombre d'anatomistes, dit Vulpian, nié par d'autres, il est maintenant au nombre des faits indiscutables. » Mais il n'en est pas de même de la répartition des cordons pyramidaux dans l'intérieur de la décussation et dans la moelle ; et cette question a fait l'objet de nombreux travaux,

Qu'il nous suffise de rappeler, après ceux de Türck, ceux de Charcot, de Pitres, de Bouchard, de Déjerine et Thomas, de Babinski et Nageotte, de Marie et Guillain, de Barbé, etc.

La division de chaque pyramide bulbaire en deux faisceaux, l'un direct, l'autre croisé, est pour Flechsig soumise à de nombreuses variations individuelles.

Il nous enseigne que dans la plupart des moelles épinières se trouvent de chaque côté un faisceau pyramidal croisé et un direct, le premier étant ordinairement beaucoup plus développé. Les observations de Flechsig por-

tent sur une soixantaine de cas dont il fait trois types différents :

Le premier qui est le plus vulgaire et qui comprend 75 0/0 des cas, consiste dans la semi décussation symétrique, chaque pyramide fournissant un faisceau direct et un croisé. Toutefois, dans la grande majorité des cas, le faisceau direct beaucoup moins important que le faisceau croisé est représenté par 3,9 0/0 des fibres de la pyramide, tandis que le deuxième renferme 97 ou 91 0/0 de ces fibres.

Mais il existe dans ce type une variété très intéressante que Flechsig a mentionnée et que Pierret avait également observée.

En ce cas, le faisceau direct est représenté par 90 0/0 du chiffre total des fibres, tandis que le faisceau croisé ne contient que 10 0/0 de ces fibres ; le nombre des fibres entre-croisées est alors si insignifiant qu'on peut pratiquement n'en pas tenir compte.

Déjà Morgagni, pour expliquer les hémiplégies siégeant du même côté que la lésion cérébrale, invoquait l'absence d'entre-croisement des pyramides.

Longet avait supposé, pour expliquer les paralysies cérébrales directes, qu'en pareil cas l'entre-croisement des pyramides faisait défaut : mais ce n'était là qu'une hypothèse. Telle n'était d'ailleurs par l'opinion de Serres qui affirmait avoir examiné 1,100 sujets sans jamais avoir rencontré une seule exception à la règle.

Flechsig avait mis heureusement les choses au point en démontrant que dans bien des cas si l'entre-croisement ne fait pas absolument défaut, il peut n'être représenté que par un nombre tout à fait insignifiant de fibres.

Le deuxième type a été observé onze fois sur 100.

Il est représenté par les cas dans lesquels la décussation est totale, les faisceaux directs venant à manquer complètement.

Quant au troisième type qui comprend 40 0/0 des cas observés, et qui mériterait la désignation de type asymétrique, il comprend ceux où il n'existe que trois faisceaux : une seule des pyramides se divise en deux faisceaux, l'un droit, l'autre croisé, tandis que *la deuxième s'entre-croise dans sa totalité.*

Le professeur Brissaud écrivait en 1880 : « Cet entre-croisement des pyramides est plus ou moins complet selon les cas. Quelquefois toutes les fibres d'un côté, sans exception, passent de l'autre côté dans le cordon latéral ; quelquefois, au contraire, l'entre-croisement étant incomplet, il reste un certain nombre de fibres du faisceau pyramidal dans la moitié de la moelle du même côté ; cette partie du faisceau pyramidal non décussée continue son chemin dans le cordon antérieur, à la partie interne de la corne antérieure et à la partie la plus reculée du sillon antéro-postérieur.

Enfin il y a des cas où l'entre-croisement pyramidal fait complétement défaut. »

Le professeur Déjerine rapporte que pour expliquer l'existence des scléroses bilatérales du faisceau pyramidal croisé à la suite d'une lésion d'un seul hémisphère, Pitres émit l'hypothèse d'une anomalie dans l'entre-croisement du faisceau pyramidal, « anomalie d'apres laquelle les fibres provenant d'un hémisphère cérébral se prolongeraient en partie dans le cordon latéral du côté opposé et en partie

dans le cordon lateral du côté correspondant ». Et il ajoute que « dans ces cas, les cordons de Türck sont en general épargnés ou ne présentent guère que des lésions légères ou partielles ».

Cette question du mode d'entre-croisement des pyramides, dit-il, variable avec les sujets, ainsi que l'a indiqué Flechsig, est encore assez obscure ; elle ne pourra être resolue qu'à l'aide de l'étude d'un grand nombre de cas de dégénérescence secondaire dans lesquels on aura constaté au microscope une dégénérescence totale de la pyramide, car c'est dans ces cas seulement que l'on pourra déceler par les dégénérescences secondaires, le contingent complet des fibres pyramidales que chaque hémisphère envoie à la moelle épinière.

Le professeur Déjerine et M. Thomas ont repris cette question, et voici ce qu'ils disent :

Nous avons étudié 7 cas de dégénérescence totale de la pyramide consécutive à une lésion hémisphérique unilatérale, et nous avons constaté dans tous ces cas :

1° Une dégénérescence du faisceau pyramidal direct dans le cordon antérieur du même côté que la lésion cérébrale ou protubérantielle ;

2° Une dégénérescence du faisceau pyramidal croisé dans le cordon latéral, du côté opposé à la lésion encéphalique ;

3° Une dégénérescence du faisceau pyramidal croisé dans le cordon latéral du même côté que la lésion hémisphérique.

En d'autres termes, il existait dans ces cas, outre la dégénérescence classique des faisceaux pyramidaux

croisé et direct, une dégénérescence dans le cordon latéral.

Dans 2 de ces cas, il nous a été donné d'observer, avec beaucoup de netteté, le mode de décussation du faisceau de la pyramide antérieure du bulbe ; nous avons pu suivre le trajet des *fibres pyramidales directes ;*

a) Dans le cordon antérieur ;

b) Dans le cordon latéral du même côté que la lésion encéphalique.

Ces recherches montrent que, dans certains cas du moins, le faisceau pyramidal fournit au niveau de sa décussation, outre les faisceaux croisé et direct classiques, un certain nombre de fibres au cordon latéral du même côté ; fibres que nous désignons sous le nom de *fibres pyramidales homolatérales.*

Mme Dejerine signale au Congrès International de médecine de 1900, que la voie pédonculaire peut posséder outre les fibres aberrantes qui s'adossent au ruban de Reil, d'autres fibres aberrantes : telles sont des fibres pyramidales homolatérales superficielles auxquelles viennent s'ajouter au niveau du collet du bulbe des fibres pyramidales homolatérales profondes.

Avant les travaux de MM. Déjerine et Thomas, les fibres pyramidales homolatérales n'avaient pas encore été décrites chez l'homme. Rüssel les avait trouvées chez le chat, Probst les étudie ensuite chez le chat et le chien, Mellus et Sherrington les découvrent chez le singe, Wertheimer et Lepage admettent chez le chien l'existence de ces fibres, Muratow, Redlich, Hoche, Bikeles, Feruique, Max Rothmann, Ugolotti les étudient à leur tour.

Bechterew enseigne qu'il existe dans le cordon latérale outre les fibres croisées qui constituent la voie la plus, importante, *des fibres directes* ou *homolatérales*.

« Ces fibres ne sont pas agglomérées en faisceau, mais disséminées, dit-il ; on les rencontre très fréquemment chez l'homme, elles sont constantes dans la série animale où elles remplacent le faisceau pyramidal direct qui manque le plus souvent. »

Pour ce qui est de l'entre-croisement des pyramides, il affirme que « l'absence complète de tout entre-croisement au niveau de ces pyramides est très rare. En ce cas, ajoute-t-il, la voie pyramidale tout entière est confinée dans le cordon antérieur. Les cas d'entre-croisement unilatéral sont d'une rareté relative ; le faisceau pyramidal latéral manque alors totalement dans une moitié de la moelle, tandis que le faisceau pyramidal antérieur se trouve d'autant plus développé qu'il correspond à la pyramide dont les fibres n'ont pas subi d'entre-croisement. On observe un peu plus souvent le croisement total des pyramides, les faisceaux pyramidaux latéraux existent alors dans la moelle, mais celle-ci est privée des deux faisceaux antérieurs. On connaît aussi certains cas de croisement total d'une pyramide avec croisement partiel de l'autre. L'anomalie de beaucoup la plus fréquente consiste dans l'entre-croisement partiel des deux pyramides, inégal de l'une à l'autre : les deux faisceaux pyramidaux existent alors dans chaque moitié de la moelle. »

Flechsig, le premier, avait attiré l'attention sur ce sujet, et pour lui, il y aurait toujours compensation réciproque

dans le degré de développement des deux faisceaux pyramidaux direct et croisé.

Après lui Charcot écrivait « qu'il existe un remarquable rapport de compensation entre les deux faisceaux issus d'une même pyramide et que plus l'un est volumineux, plus l'autre est grêle et inversement. »

« A mon avis, cette loi est vraie en général, dit Bechterew, mais ne se vérifie pas dans tous les cas ». Ces données furent confirmées récemment par plusieurs auteurs, entre autres par Bickelet

Pour le professeur Marie et Guillain, l'existence de ces fibres homolatérales est encore très discutée : cependant ils admettent que l'anatomie pathologique leur a permis de constater dans la moelle des hémiplégiques, non seulement une dégénération du faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion cérébrale, mais encore une dégénération dans le cordon latéral *du côté homologue* à cette lésion. Ils ne nient d'ailleurs pas qu'il ne puisse y avoir des variations dans l'entre-croisement des pyramides et reconnaissent que parfois on rencontre une volumineuse dégénération dans le cordon antérieur consécutive à des lésions cérébrales. Toutefois ces dégénérations seraient assez rares, la décussation totale ou presque totale du faisceau pyramidal ayant lieu dans l'immense majorité des cas.

Le professeur Grasset dans son *Traité de physio-pathologie clinique des centres nerveux* parle de deux faisceaux directs : un dans le cordon antérieur et l'autre dans le cordon latéral (fibres pyramidales homolatérales).

En ce qui concerne plus spécialement le faisceau direct, le professeur Marie et Guillain lui ont attribué une forme

variable suivant que l'altération siégeait dans le cerveau ou dans le mésocéphale ; cette opinion a été vivement combattue par M. et Mme Déjerine qui ont soutenu que la localisation de la lésion n'avait aucune influence sur la forme de ce faisceau, et que par conséquent celui-ci ne recevrait pas dans son trajet de fibres mésencéphaliques.

De plus, Ugolotti arrive à cette conclusion qu'il n'y a qu'un faisceau pyramidal direct et qu'il est d'origine cérébrale.

Pour M. et Mme Déjerine, les fibres pyramidales, homolaterales présentent dans leur nombre les plus grandes variétés individuelles. « Tantôt, disent-ils, elles se réduisent à quelques fibres isolées, appréciables seulement dans les cas de dégénérescence et traitées par la méthode de Marchi ; tantôt elles se réunissent en petits fascicules plus ou moins volumineux, tantôt elles forment un véritable petit faisceau compact et très bien délimité. »

Spiller, en 1899, a décrit le faisceau pyramidal direct ventro-latéral qui irait de la protubérance à la moelle. Il est confirmé et étudié par Mott et Tredgold (1900), Barnès (1901), Stevart (1902) (tractus X), Probst (1899) faisceau pyramidal direct accessoire. C'est le faisceau triangulaire de Helweg (Obersteiner 1900). La plupart des auteurs (Déjerine, Obersteiner, Spiller, Mott et Tredgold, Barnès, Probst, Sand) admettent contre Bechterew l'origine cérébrale de ce faisceau.

Tarascewitch, en 1902, tend à croire que « le faisceau pyramidal direct ventro-latéral existe là où manque le faisceau pyramidal direct ventro-médian et *vice versa*, ou

au moins que l'un de ces faisceaux est très développé lorsque l'autre l'est peu.

Ces variations de la voie pyramidale dans les dimensions et le mode d'entre-croisement de ses faisceaux jouent naturellement un certain rôle, et peuvent suffire à expliquer la production des hémiplégies homolatérales qui ont existé.

Ainsi, examinons le cas de Bidon rapporté par Charcot et Pitres. L'autopsie nous apprend que le pied du pédoncule cérébral gauche plus petit que la région symétrique droite est parcouru par une bande longitudinale un peu plus grisâtre que les faisceaux voisins, de 2 à 3 millimètres de largeur. Elle paraît se perdre en haut dans l'hémisphère et en bas dans la protubérancc. Au bulbe, la pyramide antérieure droite est normale, au contraire, depuis la protubérance, jusqu'à son union avec la moelle, toute la pyramide antérieure gauche à la même teinte grisâtre que la bandelette du pédoncule cérébral. De plus, quand on écarte le sillon médian du bulbe, on ne peut découvrir à sa partie inférieure les quelques faisceaux qui la traversent habituellement pour aller d'une pyramide à celle du côté opposé.

La bandelette dégénérée se poursuit sans s'amincir dans la moelle cervicale dont elle constitue le faisceau pyramidal direct qui est le siège d'une sclérose très manifeste. La surface occupée d'ordinaire par le faisceau pyramidal croisé contient du côté gauche quelques fibres dégénérées, tassées dans un champ bien moins vaste que celui occupé communément par ce faisceau. Le côté droit et les autres parties de la moelle sont normaux.

Le cas de MM. Dupré et Camus n'est pas moins intéressant au seul point de vue anatomique. Malheureusement, disent-ils, la moitié inférieure du raphé bulbaire a seule été examinée. A ce niveau ils constatent l'existence d'une décussation pyramidale certaine, mais anormale, ce qui leur a permis de supposer qu'il existait dans la région sus jacente un très important faisceau *de fibres homolatérales* non retrouvées plus bas.

L'encéphalopathie prédominant sur le cerveau droit avait déterminé une agénésie relative des voies pyramidales droites. En effet, l'examen microscopique démontrait l'étroitesse du cordon latéral droit comparé au gauche et révélait l'absence de lésions scléreuses au niveau des malformations bulbo-médullaires. Et ils concluent à une double hémiplégie : l'une infantile chronique, l'autre tardive aiguë, faite de deux hémiplégies homolatérales par décussation incomplète et asymétrique des pyramides.

Dans le cas de Zenner l'absence d'entre-croisement des pyramides aurait été constaté à l'examen du bulbe et de la moelle par le Dr Kœrner.

Toutefois Barbé dans sa thèse sur le faisceau pyramidal met nettement en doute les conclusions de Zenner et pense qu'il y avait décussation des pyramides sinon dans le bulbe, probablement dans la moelle.

Enfin Pierret rapporte le cas d'un enfant chez qui les cordons latéraux étaient manifestement plus petits que de raison ; il y avait là, dit-il, une erreur d'entre-croisement caractérisé par la présence dans les cordons antérieurs de la presque totalité des fibres des pyramides.

Et Pierret conclut que ces erreurs d'entre-croisement des pyramides sont assez fréquentes chez l'homme.

Tel n'est pas l'avis du professeur Oppenheim pour qui cette absence congénitale de l'entre-croisement des pyramides n'a été que rarement rencontré.

On ne trouve, en effet, que quelques observations où cette absence d'entre-croisement a pu être constatée.

OBSERVATION II (Bidon)

(Rapportée par Charcot et Pitres.)

Hémiplégie gauche avec aphasie. — Ramollissement cortical de la moitié inférieure des circonvolutions rolandiques du côté gauche et du pied de la troisième circonvolution frontale gauche. — Atrophie et dégénération secondaires du pédoncule cérébral gauche. — Sclérose descendante des cordons antérieur et latéral gauches de la moelle épinière.

Marius S..., âgé de soixante-six ans, charretier, assez robuste, n'a pas d'antécédents héréditaires. D'une bonne santé habituelle, sans atteinte de syphilis ni d'alcoolisme, il a beaucoup travaillé, eu cinq enfants et souffert de la misère. Au commencement de 1885, il commença à éprouver de l'engourdissement dans la main et le bras gauches, un peu de céphalalgie frontale et des vertiges. Cela dura quelques semaines, au bout desquelles éclata un ictus apoplectique incomplet, probablement sans perte de connaissance. On ne sait pas s'il a existé des convulsions.

Au sortir de cette attaque, il eut un affaiblissement très

grand et progressif des membres du côté gauche, avec déviation faciale et aphasie.

(Tels sont les renseignements donnés par le malade.)

En avril 1886 je constate en prenant le service une hémiplégie gauche complète avec contracture rigide. Le membre inférieur est le moins atteint quoique sa raideur empêche la marche. Son réflexe rotulien est très accru ; on peut provoquer un peu de trépidation épileptoïde. Le membre supérieurest absolument immobilisé, collé au corps, dans l'attitude de la paralysie cérébrale. Le côté correspondant de la face est raide ; la commissure labiale gauche est attirée plus haut que la droite. La langue est à peine déviée vers la gauche, assez mobile.

Les membres droits semblent avoir conservé leur vigueur : la main droite à une forte pression de 40 kilogrammes et la jambe de 32 kilogrammes.

Pas d'exagération des réflexes tendineux.

La sensibilité, sous ses différents modes, paraît bien conservée. La vision notamment est normale.

Il existe une *aphasie motrice complète*. Le malade n'articule jamais un mot ; il conserve la seule syllabe : ma... ma... ma..., qu'il répète avec des intonations variées.

Il comprend très bien tout ce qu'on lui dit et répond avec justesse par signes.

Il nous apprend ainsi, qu'il ne sait ni lire ni écrire et d'autre part qu'il n'est pas gaucher. Mais il est incapable de répéter les mots, qu'on prononce devant lui. Quand on lui montre un objet, il en reconnaît de suite l'usage. Pour voir s'il en sait le nom, on lui montre un porte-plume, et on lui demande si c'est une cuiller, etc.. il fait avec la main des gestes négatifs et

répond affirmativement dès qu'on prononce le mot porte-plume. Son émotivité exagérée s'exprime assez bien par des variétés d'intonation de son cri uniforme : ma...

Les fonctions organiques s'exécutent bien. Les sphincters ne sont pas atteints ; ils l'ont été un peu au début. On perçoit à la base du cœur un léger souffle d'insuffisance aortique. Les artères sont un peu dures.

Au commencement de juin, il contracta une broncho-pneumonie prédominant du côté paralysé et mourut le douzième jours.

L'autopsie est faite vingt-cinq heures après le décès.

On trouve des foyers de broncho-pneumonie plus avancés et plus nombreux dans le poumon gauche. Au cœur les valvules aortiques sont un peu insuffisantes et portent quelques végétations sur leurs bords.

Dans l'aorte, quelques petites plaques d'athérome.

Dans le cerveau, l'hémisphère droit est tout à fait intact à l'examen macroscopique.

Hémisphère gauche. — Dès qu'on a enlevé les méninges à peine un peu adhérentes vers le sillon inter-hémisphérique, on découvre une *large plaque de ramollissement ancien*, dont le bord part du bas de la branche ascendante de la scissure de Sylvius, parallèlement à laquelle il marche à un demi centimètre en avant, remonte jusqu'au sillon frontal inférieur, empiète à peine sur la partie la plus inférieure et postérieure de la deuxième frontale, suit un moment le sillon prémontal, prenant la moitié inférieure de la frontale ascendante, puis à partir du sillon rolandique redescend sur la pariétale ascendante, dont il occupe la partie antérieure, et se dirige à quel-

ques millimètres de la branche horizontale de la scissure de Sylvius, pour rejoindre le point de départ.

Sur les diverses coupes de Flechsig et de Pitres combinées, on voit que le ramollissement atteint toute l'épaisseur de la substance grise, et s'enfonce de quelques millimètres dans la substance blanche, sans arriver au contact des noyaux centraux. La capsule interne et tous les autres points de l'hémisphère paraissent normaux.

Le pied du pédoncule cérébral gauche plus petit que la région symétrique droite, est parcouru par une bande longitudinale un peu plus grisâtre que les faisceaux voisins, de 2 à 3 millimètres de largeur.

Elle paraît se perdre en haut dans l'hémisphère et en bas dans la protubérance.

Au bulbe, la pyramide antérieure droite est normale. Au contraire, depuis la protubérance jusqu'à son union avec la moelle, toute la *pyramide antérieure gauche* a la même teinte *grisâtre* que la bandelette du pédoncule cérébral. Elle est un peu plus étroite que la pyramide droite dans le sens transversal, de sorte que le sillon médian du bulbe est plus ouvert qu'à l'ordinaire. Mais, chose étonnante, quand on écarte les bords de cette fente, on en voit facilement le fond, sans pouvoir découvrir à sa partie inférieure les quelques faisceaux qui la traversent habituellement pour aller d'une pyramide à celle du côté opposé. La bandelette dégénérée se poursuit sans s'amincir, dans la moelle cervicale, dont elle constitue le faisceau pyramidal direct. Même par la section du bulbe, il est impossible de trouver trace du passage des faisceaux internes d'une pyramide dans celle du côté opposé.

A l'état normal, au contraire, il est facile de voir cet entre-

croisement du faisceau pyramidal qui forme une sorte de natte haute d'environ 2 centimètres.

L'histologie confirme ces données. Tandis que dans la région de la pyramide motrice gauche, on ne trouve qu'un nombre insignifiant de tubes nerveux sains, et qu'on voit bien le tissu de sclérose en pleine voie de prolifération, les autres points du bulbe ne montrent pas d'altération. Au-dessous de la moelle allongée, il en est de même. Le faisceau pyramidal direct gauche est tout entier le siège d'une sclérose très manifeste.

Cette partie de la coupe (faisceau de Türck) empiète légèrement sur le bord antéro-externe du faisceau antéro-latéral fondamental et paraît au moins deux fois plus étendue que normalement.

La surface occupée d'ordinaire par le faisceau pyramidal croisé (c'est-à-dire l'espace elliptique compris entre le faisceau de Gower et le faisceau antéro-latéral fondamental en avant, la zone mraginale externe, la corne postérieure et la zone externe de Lissauer en arrière et en dedans, le faisceau cérébelleux en dehors) contient du côté gauche quelques fibres dégénérées, tassées dans un champ bien moins vaste que celui occupé communément par ce faisceau. Le côté droit et les autres parties de la moelle sont normaux, au moins dans la partie supérieure de la portion cervicale que j'ai seule examinée.

Voici les conclusions de Charcot et Pitres :

Si M. Bidon s'était contenté de noter la coexistence d'une hémiplégie du côté gauche avec une lésion de l'hémisphère cérébral gauche, son observation n'aurait pour ainsi dire pas d'importance. On la classerait à côté des observations de ce genre publiées antérieurement, et, ne

comprenant pas les raisons d'une dérogation grossière à la loi maintes fois vérifiées de l'action croisée des hémisphères cérébraux, on ne pourrait en tirer aucun profit.

Mais M. Bidon a cherché et trouvé la cause de l'inversion du rapport habituel des lésions aux symptômes. Dès lors tout s'éclaire et s'explique. Pourquoi les paralysies d'origine cérébrale siègent-elles d'ordinaire du côté opposé du corps ? Parce que le faisceau pyramidal s'entre-croise chez presque tous les sujets. Pourquoi chez le malade observé par M. Bidon, l'hémiplégie siégeait-elle du même côté que la lésion cérébrale ? Parce que, chez ce malade, l'entre-croisement des pyramides faisait défaut. Des exceptions de ce genre ne changent rien aux lois générales de la pathologie cérébrale ; on pourrait presque dire qu'elles les confirment.

OBSERVATION III (Dupré et Camus)

(*Revue neurologique*, 30 mars 1905, p. 322.)

Hémiplégie homolatérale gauche chez un débile gaucher, ancien hémiplégique infantile droit.

Les observations d'hémiplégies homolatérales sont *exceptionnelles*. En dehors des cas où la critique peut relever dans l'observation une erreur anatomique ou clinique, en dehors des cas où la présence d'une *tumeur cérébrale* ou d'une *collection méningée* dans un hémisphère autorise l'hypothèse *de la compression de l'hémisphère opposé ou de son pédoncule*, d'après le mécanisme invoqué par

Pierre Marie, et où, par conséquent, l'hémiplégie n'est homolatérale qu'en apparence, les auteurs sont d'accord pour rapporter l'hémiplégie vraiment homolatérale à une anomalie congénitale de l'entre-croisement des voies pyramidales. Le cas de Bidon publié par Pitres est le type du genre.

Nous n'avons pas eu connaissance de celui de Zenner, analogue à celui de Bidon, et que cite dans son dernier traité le professeur Oppenheim.

Le cas que nous rapportons ici est justiciable de la même interprétation : il s'explique par une anomalie de développement des voies motrices, par une *insuffisante décussation pyramidale*, et l'existence au moins fort probable de *voies homolatérales* importantes des deux côtés.

L'intérêt tout particulier de notre cas gît dans la coexistence d'une double hémiplégie chez le même malade, dans l'interprétation des rapports anatomo-cliniques des lésions et des symptômes dans chacune de ces deux hémiplégies, et enfin dans la discussion de l'influence que l'hémiplégie infantile a eu sur le déterminisme de l'hémiplégie terminale chez notre malade :

J..., quarante-trois ans, entre à l'Hôtel Dieu annexe, où il nous est adressé par le Dr Garnier, médecin en chef de l'infirmerie spéciale du Dépôt.

Le malade a été amené à l'infirmerie spéciale avec un procès-verbal du commissaire de police, témoignant que J... troublait l'ordre et la tranquillité de sa maison, qu'il était bruyant, incohérent dans ses gestes et dans son langage, etc.

Le Dr Garnier, voyant en cet homme, débile et alcoolique,

non un client de l'asile, mais un malade d'hôpital, le dirigea sur notre service.

Antécédents personnels. — Alcoolisme chronique, pas d'autre affection saisissable. Réformé du service militaire pour faiblesse du côté droit. Célibataire. Gaucher dès l'enfance par inéducabilité du membre supérieur droit ; faiblesse, tremblement et maladresse dans ce membre ; le malade apprit à l'école à écrire de la main droite, mais difficilement ; et par transposition spontanée de cette éducation, se mit à écrire plus facilement de la main gauche. Débilité mentale congénitale.

Antécédents héréditaires. — A peu près impossible à obtenir.

Etat actuel. — A son arrivée dans le service, G... donne l'impression d'un faible d'esprit, alcoolisé, incapable de se diriger, de comprendre et de raconter les dernières étapes de son odyssée au dépôt, et les motifs de son arrivée à l'hôpital. Le diagnostic se pose, en raison des signes physiques et psychiques, entre la paralysie générale ou l'affaiblissement psychique d'origine alcoolique chez un débile surmené et mal nourri. Amnésie incomplète des faits récents, obnubilation, abrutissement ; demi-inconscience de sa situation avec léger optimisme. Dysarthrie caractéristique, avec hésitation, balbutiement, tremblement labio-lingual. Ecriture tremblée et difficile, surtout de la main droite. Cependant, réflexes pupillaires normaux, pas de lésion du fond de l'œil ni d'ophtalmoplégie externe (Dupuy-Dutemps). Pas de lymphocytose céphalo-rachidienne.

Ces deux signes négatifs, révélés par l'examen de l'œil et la ponction lombaire, joints à la constatation d'autres signes positifs dans la sphère de la motricité et de la réflectivité, nous

firent écarter le diagnostic de paralysie générale et adopter celui de débilité mentale congénitale, consécutive à une encéphalopathie infantile précoce, et aggravée par un notable degré de démence et de confusions alcooliques.

Les signes physiques étaient ceux d'une hémiparésie droite, d'origine infantile (faiblesse musculaire notable à droite : 22 au dynamomètre au lieu de 27 à gauche ; tremblement très exagéré par l'émotion et l'attention volontaire, à droite : signe de Babinski à droite, syncinésie très marquée, surtout à droite. Amyotrophie diffuse, légère du même côté, avec asymétrie de la face, légèrement parésiée à droite, quelques troubles secrétoires et trophiques aux orteils du même côté) ; sensibilité normale.

Evolution. — Le malade resta six semaines dans le service, sans modifications sensibles dans son état. Instabilité, besoin de mouvements, de changement de place. Puis l'agitation motrice du côté droit s'exagère assez brusquement, en quelques jours, au point de simuler une hémichorée droite, et alors survint toute une série de phénomènes nouveaux qui expliquèrent la recrudescence des troubles moteurs. Broncho-pneumonie avec fièvre élevée et albuminurie abondante.

Au moment où l'état infectieux semblait s'améliorer, avec la chute de la fièvre, au douzième jour de la maladie, ictus brusque avec *hémiplégie gauche complète*, et déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Inégalité des pupilles, la gauche est très dilatée. Réflexes rotuliens conservés.

Signe de Babinski et signe de l'éventail devenus bilatéraux. Réflexes cutané abdominal et crémastérien abolis à gauche. Sensibilité très diminuée avec retard de la perception de ce côté. Emission encore possible de quelques sons inintelligibles

a timbre nasonné. T. 38°5. Le surlendemain de l'ictus, la ponction lombaire, pratiquée pour la deuxième fois, dénote de très nombreux globules rouges ainsi que des polynucléaires et des lymphocytes en nombre à peu près égal.

La température redescend progressivement vers la normale, mais il persiste une notable inégalité thermique des deux côtés du corps : le côté gauche est beaucoup plus froid. L'état comateux diminue, la déviation conjuguée est un peu moins accusée, l'inégalité pupillaire du jour de l'ictus a disparu. Le cinquième jour les symptômes de l'hémiplégie gauche persistent ; état continu de somnolence et de torpeur avec aphasie. Le malade paraît comprendre l'appel de son nom, mais ne peut répondre aux questions.

Le soir du neuvième jour, nouvelle élévation de température, le malade retombe dans le coma dont aucun appel ne peut le tirer : l'inégalité pupillaire reparaît comme lors du premier ictus ; la respiration est stertoreuse ; le pouls devient rapide, petit, incomptable.

Le soir du dixième jour, la température monte à 40°5, et la mort survient dans la nuit.

Nécropsie. — Le cerveau pèse 1,160 grammes.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe 150 grammes.

Encéphale. — Epaississement des méninges, la pie-mère offre de légères traînées opalescentes, surtout le long des vaisseaux. Méningo-encéphalite diffuse, discrète ; la décortication pie-mérienne est possible, mais provoque l'enlèvement de fines particules de l'écorce cérébrale.

Le cerveau droit ne présente ni à la surface ni à l'intérieur aucune lésion en foyer. Débité en coupes fines et examiné très soigneusement, il n'offre aucune autre lésion.

Le cerveau *gauche*, au contraire, offre *un gros foyer de ramollissement récent à la région postéro-inférieure du lobe frontal.*

Cette lésion intéresse sur la corticalité la plus grande partie de F^3 dont le pied et le cap sont complètement détruits ; le quart inférieur de la frontale ascendante, c'est-à-dire la partie antérieure de la région operculaire, est détruit. Mais le niveau supérieur de la lésion n'atteint pas une ligne horizontale passant par le milieu du sillon séparant F^2 de F^3.

Une coupe pédiculo-frontale pratiquée en plein foyer de ramollissement, montre que la lésion a détruit toute l'épaisseur de F^3, la partie antéro-supérieure de T^1, toute cette partie antérieure de la vallée sylvienne, et à ce niveau, la corticalité de l'insula. Sur la coupe de Pitres passant par la frontale ascendante, la lésion est très réduite, sur celle de la pariétale ascendante elle n'existe plus.

Le cervelet, la protubérance, le bulbe et la moelle semblent sains.

Les poumons offrent à gauche des lésions très nettes de broncho-pneumonie, des îlots de congestion, de splénisation, surtout au lobe inférieur avec du pus dans les bronchioles. Rien de notable à droite.

Le cœur augmenté de volume, avec hypertrophie du ventricule gauche, pèse 400 grammes. Adhérences péricardiques surtout vers la pointe. Thrombose du ventricule gauche, caillot fibrineux de la grosseur d'une mandarine, très adhérent et déjà en voie d'organisation. Endocardite végétante en rapport avec le siège de la péricardite au-dessus de la pointe. Cavités droites, normales.

Aorte un peu athéromateuse. Foie et rate normaux.

Les reins, très volumineux, pèsent ensemble 560 grammes. Décortication facile. A la coupe, infarctus multiples et volumineux. Un de ces infarctus, énorme, occupe tout le pôle inférieur de l'organe, où il se manifeste par des aires géographiques de substance blanchâtre, tranchant nettement sur le reste du parenchyme respecté.

Examen microscopique. — Après durcissement dans le liquide de Müller, et inclusion à la celloidine du cerveau gauche et de segments de la moelle à différents niveaux, les examens sont pratiqués à l'aide des méthodes de Weigert-Pal et de Marchi. Dans la moelle et le bulbe, la première de ces méthodes ne décèle aucune lésion, aucune dégénérescence des faisceaux pyramidaux ni d'un côté, ni de l'autre. La méthode de Marchi ne décèle nulle part l'existence de corps granuleux ; constatation négative importante, puisqu'elle démontre qu'au moment de la mort, survenue le dixième jour après l'ictus, c'est-à-dire trop tôt, la dégénération myélinique n'a pu encore s'effectuer d'une façon munifeste. Le bulbe n'offre de même aucune lésion dégénérative; malheureussemet, par suite d'une faute d'autopsie, nous n'avons pu en pratiquer la coupe en série complète : la moitié inférieure seule du raphé-bulbaire put être examinée. A ce niveau, nous avons constaté l'existence d'une décussation pyramidale certaine, mais anormale, si on la compare à celle des coupes seriées du laboratoire du professeur *Dejerine*, chez qui l'étude anatomique de ce cas a été pratiquée. Il existait probablement, dans la région sus-jacente, un très important faisceau de *fibres homolatérales* que nous n'avons pu retrouver plus bas.

Dans la capsule interne, mêmes constatations négatives. Sur les coupes du foyer de ramollissement, il y a destruction et

morcellement de l'écorce et du centre ovale ; la lésion, toute récente, correspond bien à l'évolution clinique ; les tubes nerveux détruits sont fragmentés en masses granuleuses sur une profondeur de 3 à 4 centimètres. Les vaisseaux désormais sans soutien dans la parenchyme ramolli, sont dénudés et flottent à la surface.

Réflexions.— L'intérêt de cette observation réside dans la succession chez le même sujet, de deux hémiplégies, l'une infantile précoce, l'autre acquise récente ; et dans l'interprétation du rapport anatomo-clinique qui, dans chacune de ces deux hémiplégies, lie la lésion au symptôme.

L'hémiplégie gauche terminale a été déterminée par le *ramollissement*, consécutif à une embolie de la sylvienne, du *lobe frontal gauche*. Tout dans cette histoire pathologique (broncho-pneumonie, endocardite aiguë, végétante, thrombose cardiaque, embolies cérébrale et rénale, évolution clinique, etc.),est classique, sauf *l'effet homolatéral* de la lésion cerébrale.

L'hémiplégie droite ancienne avait été déterminée par une *encéphalopathie infantile* précoce ; elle en porte tous les caractères cliniques, notamment le décroît de tout le côté droit du corps et la syncinésie. Cette encéphalopathie, quoique diffuse, prédominait sur le cerveau droit, et avait déterminé une agénésie relative des voies pyramidales droites. En effet, l'examen microscopique comparé des cordons antéro-latéraux démontre l'étroitesse du cordon latéral droit comparé au cordon latéral gauche : cette

asymétrie surtout accusée au renflement cervical, s'atténue au-dessous, et semble bien s'accorder avec la prédominance de la paralysie et de la maladresse du niveau du membre supérieur, par rapport au membre inférieur du même côté.

De plus, la *décussation pyramidale est incomplète et asymétrique ;* la pyramide droite est plus petite que la gauche, et l'examen microscopique, révélant l'absence des lésions scléreuses au niveau de ces malformations bulbo-médullaires, démontre la nature congénitale et agénésique des anomalies constatées.

La débilité mentale du sujet s'explique par les lésions diffuses de la méningo-encéphalite infantile précoce.

La gaucherie apparaît ici comme la conséquence de la prédominance précoce des voies motrices gauches, émanées du cerveau gauche et de la suppléance par le cerveau gauche et ses voies homolatérales du cerveau droit infirme. L'insuffisance du cerveau droit et de ses voies de projection, est démontrée par l'asymétrie bulbo-médullaire, et l'exiguité relative des voies motrices droites. Ces anomalies ont favorisé l'éducation du cerveau gauche, desservant le côté gauche du corps et lui ont facilité la vicariance du côté droit infirme.

L'aphasie, constatée dans les derniers moments de la vie, était surtout motrice, et s'accompagnait de dysarthrie : elle est en rapport avec les lésions operculo-frontales et insulaires gauches. L'évolution aiguë des lésions et la brève durée de la survie n'ont pas permis de déceler au Marchi la dégénération des faisceaux moteurs.

L'interprétation la plus logique qu'on puisse donner de

ce cas complexe pourrait se résumer dans les conclusions suivantes : double hémiplégie, l'une infantile chronique, l'autre tardive aiguë, faite de *deux hémiplégies homolatérales*, par *décussation incomplète et asymétrique des pyramides*, hypogénésie des voies motrices du côté de l'hémiplégie infantile, et nécessité d'admettre des deux côtés, mais *surtout à gauche, des fibres homolatérales importantes*.

OBSERVATION IV (Zenner)

(Ein fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen sphære, linksseitigerlæhnung abwsenheit der Pyramidenkreuzung). *Neurol centralbl.*, 1898, p. 202.

Tumeur cérébrale de la zone motrice gauche. — Hémiplégie gauche. — Pas de décussation des pyramides

« Bien que Flechsig considère l'absence d'entre-croisement des pyramides comme un fait assez commun, je ne connais aucun cas dans la bibliographie où cette anomalie ait été décrite dans le cerveau d'un adulte ; aussi je considère qu'il est utile de publier celui-ci.

M. D..., âgé de trente-trois, entra à l'hôpital le 18 mai 1896 ; il avait une hémiparésie du côté gauche. Sa démarche est boiteuse et le pied gauche traîne un peu. La pression de la main est plus faible à gauche qu'à droite.

La paralysie faciale gauche est absolue dans le territoire de la branche supérieure du septième nerf, incomplète dans celui

de la branche inférieure ; pourtant pas de réaction de dégénérescence.

Lorsqu'il tire la langue, on remarque une légère déviation à gauche. et on observe aussi une tendance de la tête à tomber en avant.

Le patient éprouvait sensiblement plus de difficulté à tourner es yeux à gauche qu'à droite. La sensibilité cutanée était d'apparence normale ; la percussion du crâne plus douloureuse à gauche qu'à droite. Le patient se plaint de céphalées frontale et temporale droites, et d'une grande faiblesse. L'intelligence était très émoussée ; les réponses étaient données bien lentement ; il était surtout impossible d'obtenir une histoire digne de foi de la maladie. Le malade ne se doutait pas de l'existence de la paralysie faciale.

Je fais également constater ici que le patient (on me l'a appris après sa mort) aurait eu échelonnées en une annnée, des crises répétées de convulsions cloniques du côté gauche. L'examen ophtalmoscopique releva la congestion de la papille, des artères et des veines notablement dilatées, pourtant, à proprement parler, aucune inflammation du nerf optique.

Le patient resta deux mois à l'hôpital sans que son état se fut sensiblement modifié.

L'appétit et la digestion restèrent satisfaisants.

La céphalée était violente par instants ; à d'autres moment insignifiante. Son expression était stupide, souvent mélancolique ; on remarquait aussi chez lui une tendance à la somnolence.

Pendant son séjour à l'hôpital, il eut des crises de faiblesse extraordinaire, mais pas de convulsions. J'avais, dès le premier examen, fait le diagnostic de tumeur cérébrale, pourtant sans

certitude absolue. Pendant que le malade était en observation, rien ne se passa qui eût pu éclairer davantage le cas; la paralysie n'augmenta pas ; la céphalée n'était le plus souvent pas très vive ; jamais n'apparut d'inflammation du nerf optique, et il ne fut pas question non plus de crises jacksonniennes.

Le patient n'éprouva pas d'amélioration et sortit mécontent de l'hôpital. Il mourut le 4 août 1896, à l'asile Congoirev, asile d'aliénés de l'état, et l'autopsie montra : tumeur cérébrale.

Le Dr Harman, médecin de l'établissement, voulut bien me confier le cerveau pour l'examiner.

La tumeur se trouvait sous la dure-mère, au niveau des circonvolutions centrales, et semblait davantage les comprimer que les détruire.

Les dimensions étaient de 8 centimètres de haut en bas, de 6 centimètres d'avant en arrière, et de 5 centimètres de profondeur. A cause de son mauvais état de conservation, on ne fit pas de recherches exactes relativement à son emplacement précis et à l'envahissement des parties voisines. L'examen microscopique releva : gliosarcome. La tumeur était du côté gauche ; les phénomènes paralytiques avaient frappé le côté gauche. L'examen du bulbe et de la moelle (fait par le Dr S. P. Kramer, qui pratiqua de nombreuses coupes de haut en bas) montra une absence d'entrecroisement des pyramides.

Je terminerai en faisant ressortir que le seul symptôme qui indiquait le véritable côté de la lésion était la douleur à la percussion du côté gauche du crâne. »

ETUDE CLINIQUE

La clinique est malheureusement à peu près impuissante à porter un diagnostic précis sur les vraies paralysies homolatérales, c'est-à-dire sur celles où l'autopsie découvrira qu'il n'y a pas de décussation des pyramides bulbaires. Il n'y a rien dans le cas de Bidon qui ait pu laisser deviner, au lit du malade, qu'on avait affaire à une hémiplégie directe par défaut d'entre-croisement pyramidal.

L'observation pourtant si complète de MM. Dupré et Camus n'est guère plus instructive à ce sujet.

Sans doute la pupille gauche est plus dilatée que la droite, mais y a-t-il là un signe suffisant pour porter un diagnostic certain de lésion cérébrale du même côté de l'hémiplégie !

L'exemple de Zenner ne nous donne guère plus de certitude. Nous trouvons seulement une douleur plus accentuée à la percussion du côté gauche de la tête, correspondant au siège de la tumeur ; avec difficulté pour regarder à gauche.

Dans les autres observations d'hémiplégies homolatérales où la décussation se fait normalement et où l'hémiplégie est due à des abcès, à des tumeurs, à des hématomes, à des lésions de ramollissement, à des traumatis-

mes craniens, nous n'avons guère plus de signes certains du siège de la lésion cérébrale.

D'après Lederhose, Griesinger enseigne que dans la plupart des cas d'hématomes de la dure-mère, il y a du myosis du côté de cet hématome ; que dans les exsudats de la base et des ventricules il y a toujours de la mydriase. De plus, dans les expériences de compression du cerveau, la pupille du côté atteint serait rétrécie au début de l'augmentation de la pression, alors que dans le degré le plus élevé du stade comateux les pupilles se dilateraient, la pupille étant dilatée au maximum du côté comprimé tandis qu'elle ne reste que moyennement dilatée du côté opposé.

C'est ce qu'a constaté Bergmann dans un cas d'abcès, et Hutchinson dans un cas d'hématome extra dural.

Lederhose dans des cas d'hémiplégies collatérales en général dit avoir trouvé sept fois la mydriase du côté de la lésion et une fois seulement du côté opposé.

Dans le cas de Joltrain où le malade présentait une hémiplégie que l'autopsie démontra causée par un hématome de la dure-mère du même côté, il y avait du myosis surtout du côté correspondant à la lésion cérébrale.

L'existence d'une stase papillaire unilatérale semble plus importante pour le diagnostic de l'hémisphère lésé.

Remack et Fürstner ont étudié la stase papillaire dans des cas d'hématome de la dure-mère et ils conseillent de

faire l'examen du fond de l'œil pour savoir de quel côté siège l'hémorragie cérébrale.

Dans l'observation de Burley où un abcès du cerveau est survenu consécutivement à un traumatisme sur le crâne, c'est encore l'étranglement de la papille du côté correspondant qui est le seul signe de localisation de l'abcès.

Il semble donc que ce signe serait celui qui donnerait le plus de certitude sur le siège de la lésion cérébrale.

PATHOGÉNIE

Dans l'étude clinique des *hémiplégies homolatérales*, nous avons commencé par envisager les cas où la décussation des pyramides fait défaut ; nous suivons le même ordre pour la pathogénie.

Les cas types de Bidon, de Dupré et Camus, et de Zenner s'expliquent bien simplement par *l'absence d'entrecroisement des pyramides*. De ce côté, pas la moindre difficulté, tout le monde est d'accord, et personne ne met en doute les conclusions de ces auteurs, celles de Zenner exceptées (1) ; il n'en est pas de même en ce qui concerne les observations qu'il reste à examiner.

Pour expliquer la production des hémplégies homolatérales, on peut dans quelques cas, dit Brown-Séquard, accepter l'hypothèse de Vulpian, c'est-à-dire l'existence d'une *hydropisie ventriculaire du côté opposé ;* mais dans la majorité des cas, on n'a pas trouvé d'excès de liquide dans les ventricules.

Lederhose admet difficilement l'hypothèse de Cruveilhier pour qui l'hémorragie d'un côté du cerveau produirait l'hémiplégie du côté correspondant par *compression de l'hémisphère du côté opposé* (œdème ou aplatisse-

1. Barbé, thèse de Paris, 1908.

ment). Il ne comprend pas, s'il y a une motif suffisant pour produire la compression du côté opposé, qu'il n'y ait pas compression du même côté.

Lederhose repousse aussi l'explication d'Ambrosi attribuant à *l'œdème du côté opposé* l'hemiplégie collatérale et considère cette explication comme forcée.

Dans ces cas d'hemiplégies dit-il, ne pourrait-il pas exister dans l'hémisphère du côté opposé des lésions que nos moyens d'action ne nous permettraient pas de dépister ? Qu'on songe en effet aux cas d'hémiplégie où il n'y a ni œdème cérébral, ni hypérémie cérébrale, ni lésion quelconque. Dans ces cas, quelques auteurs ont invoqué une *distribution inégale de l'hyperémie ou de l'œdème*, les autres une *irrigation sanguine inégale* par suite d'un processus d'artério-sclérose.

Jacobsohn en a donné 3 cas personnels, et il y en à 32 dans la littérature ; il donne comme cause de ces hémiplégies sans lésions des *troubles circulatoires inégalement répartis* dans les deux hémisphères.

Mais Gowers déclare que les hémiplégies sans lésion sont surtout des cas anciens à une époque où l'on avait pas de moyens d'investigation convenables du cerveau.

Brown-Séquard pense qu'il est bien difficile, sinon impossible, d'admettre que dans des cas où une lésion occupait une très grande partie ou la presque totalité d'un hémisphère cérébral, la paralysie alors produite du côté correspondant ne dépendait pas de cette lésion, mais bien d'une autre non constatée qu'on suppose avoir existé dans le côté opposé du cerveau.

Après avoir cité les observations que nous rapportons

à la fin de notre travail, il regarde comme démontrée la possibilité de paralysies non croisées à la suite de lésions des hémisphères cérébraux. Mais pour expliquer ces faits, dit-il, est-il besoin d'invoquer un non entre-croisement des pyramides antérieures ? Brown-Séquard ne le croit pas. Pour lui, les paralysies ne proviennent pas de la perte des fonctions des centres encéphaliques, mais *d'une irritation agissant à distance*. Il prétend que les lésions cérébrales les plus diverses peuvent être suivies de paralysies du même côté. Si l'on suppose, dit-il, une action exercée par l'hémisphère irrité sur son congénère, la paralysie directe se trouve expliquée, mais la lésion causale n'en est pas moins du côté droit si la paralysie est à droite.

Quel que soit le siège et la nature des lésions cérébrales, il peut y avoir des paralysies directes. Il en est de même pour les convulsions et les contractures qui sont des phénomènes du même ordre que les paralysies : l'irritation à distance pouvant amener soit la perte, soit l'exagération des mouvements.

Charcot n'a pas manqué de faire des réserves sur les conclusions de Brown-Séquard ; il reconnaît que l'existence de la contracture permet quelquefois de diagnostiquer le siège de la lésion. Si elle atteint la profondeur des masses cérébrales, loin de l'épendyme et des méninges, il n'y aura jamais de contracture. Celle-ci se produit quand la lésion siège à la superficie du cerveau ou sous l'épendyme.

De plus, dans la pathogénie des hémiplégies homolatérales, Charcot ne reconnaît aucune valeur aux observa-

tions de tumeurs, de traumatismes où les phénomènes spasmodiques se confondent, s'embrouillent sans qu'il soit possible d'en tirer aucune déduction pratique. Il demande qu'on lui cite des faits d'hémiplégie directe à la suite d'hémorragies cérébrales bien limitées, bien localisées : voilà les observations qui pourront prouver quelque chose. Par exemple, dans l'observation de Bidon qu'il rapporte, tout s'explique parce que l'entre-croisement des pyramides faisait défaut.

Couty explique son cas d'hémiplégie homolatérale en supposant que les troubles moteurs sont dus à une *compression médiate* des fibres externes du faisceau pyramidal non entre-croisées, comme l'a montré Vulpian ou mieux encore à une *action à distance* sur le pédoncule cérébelleux supérieur dont la lésion détermine assez souvent (Serres, Brown-Séquard, Koth) de l'hémiplégie du même côté et des phénomènes classiques.

M. Mouriquand donne l'explication du cas d'hémiplégie homolatérale qu'il présente au nom de M. Pic.

L'hémorragie occipitale droite brusquement survenue *a augmenté* tout d'un coup *la tension intracérébrale* et comprimé indirectement le lobe gauche, et notamment la zone de Rolando contre la calotte cranienne, amenant par une sorte de contusion une véritable inhibition de ses fonctions.

D'autres auteurs, dit-il, ont attribué des faits semblables à l'inhibition réflexe de l'hémisphère opposé à l'hémorragie.

Vanhenverswyn explique son cas de *contracture* siégeant du même côté que la pachyméningite cérébrale hémorra-

gique qui la détermine par des *accidents diffus* tels qu'ils ont été décrits par Bochefontaine et Duret.

Lederhose s'appuyant sur une expérience de Goltz dit que, chez certaines personnes, il existe une *prédominance de l'action du cerveau sur les muscles homolatéraux ;* et il suppose que des individus, dans certaines conditions physiologiques, sans anomalie anatomique, se servent de préférence de leurs voies directes qui normalement sont moins commodes que la voie croisée.

Dans un cas d'hématome de la dure-mère ayant déterminé une hémiplégie du même côté, Pineles pense que l'œdème cérébral et la compression causée par l'hémorragie du côté opposé suffisent pour produire la paralysie. « Ces phénomènes, dit-il, peuvent produire, tantôt la paralysie d'un membre, tantôt celle des quatre membres, tantôt une hémiplégie. Si l'on y ajoute la compression due à l'*hydrocéphalie interne*, avec dilatation des ventricules, on conçoit que dans ces cas puissent se produire toutes sortes de symptômes sensitifs et moteurs. » Quoique dans ce cas l'œdème cérébral ne fut pas extrême dans l'hémisphère gauche, l'hématome de l'hémisphère droit devait produire des troubles circulatoires suffisants pour causer cette hemiplégie. De plus, peut-être peut-on y ajouter l'action de la compression du cerveau gauche par l'hémisphère droit lui-même comprimé Et Pineles ajoute : « Si nous pouvons expliquer suffisamment l'hémiplégie droite, par contre les mouvements du côté gauche du corps restent tout à fait inéclaircis.

Furstner a vu que la pachyméningite hémorragique se traduit souvent par des *phénomènes spasmodiques*. Chez

ce malade, il y a bien eu parésie généralisée due aux troubles circulatoires et à l'œdème, mais la pachyméningite irritant l'écorce du côté droit, il y eut des phénomènes toniques du côté gauche qui en imposèrent pour des mouvements volontaires. En somme, les symptômes d'irritation d'un côté couvraient la paralysie de ce côté.

La même explication est donnée pour le cas de Hulke.

Chez le malade de Dinkler, l'hydrocéphalie était préexistante, et la tumeur développée plus tard produisit la compression du ventricule du côté opposé et par son intermédiaire de l'écorce de ce même côté. En effet à gauche, le ventricule était dilaté, tandis que le droit l'était peu ; les ganglions de la base du cou étaient aplatis.

Pour ce qui est de la pachyméningite hémorragique, Klippel note la fréquence avec laquelle la paralysie des membres qu'elle produit répond au même côté que la lésion méningée et non au côté opposé suivant les règles générales des hemiplégies cérébrales. « Il faut reconnaître dit-il, que l'explication de ce singulier phénomène n'est pas facile à donner. Le siège d'une hémiplégie du même côté que la douleur de tête est donc un signe en faveur de la pachyméningite hémorragique, mais la valeur diagnostique qu'on en peut déduire n'est que fort relative, puisque la même paralysie peut siéger dans la même maladie du côté opposé à la lésion. »

Le professeur Marie partage l'opinion de Klippel en ce qui concerne la fréquence de l'hémiplégie homolatérale consécutive à une pachyméningite hémorragique. Pour ce qui est des hémiplégies homolatérales en général, il

les divise en deux catégories, selon les causes qui les produisent.

Dans la première, il place celles qui sont déterminées par un défaut d'entre-croisement des pyramides au niveau du bulbe.

« Dans une autre, et c'est peut-être la plus nombreuse, dit-il, se placent les cas d'hémiplégies collatérales par hématomes de la dure-mère ou hémorragies méningées. » Et il ajoute :

« Il est difficile d'indiquer la raison pour laquelle les hémorragies méningées s'accompagnent ainsi assez souvent d'hémiplégies collatérales ; certains auteurs ont invoqué des phénomènes d'inhibition sans d'ailleurs en préciser autrement le mécanisme ; peut-être en est-il ainsi dans certains cas, mais je crois que souvent la vraie raison de cette hémiplégie collatérale est une compression contre les parois craniennes du faisceau pyramidal de l'hémisphère opposé à la lésion. » Et après avoir parlé de la compression qu'une hémorragie cérébrale, ou une tumeur de l'encéphale peuvent exercer sur le cervelet et le bulbe, il ajoute que dans quelques cas, on peut voir un traumatisme portant sur un côté du crâne déterminer une hémiplégie du même côté sans qu'il s'agisse d'une hémiplégie collatérale. Dans ces cas il se produirait une lésion par contre coup de l'hémisphère opposé au côté du crâne sur lequel a porté le traumatisme et on aurait affaire à une hémiplégie croisée vulgaire.

Oppenheim pense, lui aussi, qu'une tumeur d'un hémisphère peut comprimer celui du côté opposé : d'où production d'une hémiplégie en apparence collatérale. Mais il est

d'avis que le plus souvent la flaccidité et l'absence des mouvements des membres d'un côté les ont fait considérer comme frappés d'hémiplégie, alors que les symptômes d'excitation motrice du côté opposé ont été considérés comme des signes de la conservation de la mobilité. Et il cite à ce sujet l'opinion de Pineles et de Ortner.

Dans son travail (1) où il s'occupe plus spécialement des hémiplégies collatérales dues à des lésions du cervelet, il dit que « la lecture de beaucoup d'observations montre que l'hémiplégie dite collatérale a une origine protubérancielle ou bulbaire.

Les explications de Von Monakow sur les hémiplégies homolatérales ne diffèrent pas sensiblement de celles des précédents auteurs : il pense lui aussi, soit à une insuffisance ou à une absence d'entre-croisement des pyramides, soit à une compression par une tumeur, un abcès, une hémorragie ou un foyer de ramollissement des zones motrices de l'hémisphère opposé. Dans ces cas, dit-il, la lésion siège surtout à la base des circonvolutions frontales et pariétales, par conséquent en des points où il ne se produit pas d'habitude d'hémiplégie.

Il y aurait là une action à distance, la compression agissant dans une région indifférente irait se répercuter sur la capsule interne ou le pédoncule cérébral de l'autre hémisphère. De plus, il pourrait y avoir aussi dans les voies pyramidales de petits foyers passés inaperçus.

Le Dr Souques, médecin des hôpitaux, a bien voulu nous

---

1. Der *Hirnabscess*, t. IX de la *Specielle Pathologie des Nothnagel*, p. 202 ; en note.

recevoir dans son service à l'hospice d'Ivry où il possède de nombreuses observations d'hémiplégie (plus de 100 cas) et la plupart avec autopsie. Dans toutes, la lésion cérébrale siégeait du côté opposé à la paralysie. Toutefois il pense que les hémiplégies homolatérales peuvent être dues à un défaut de décussation des pyramides, ce fait quoique extrêmement rare pouvant exister, mais ne devant être affirmé que par l'étude complète des coupes seriées de la région bulbaire. Pour ce qui est des abcès et tumeurs du crâne avec hémiplégie homolatérale, il est moins facile de donner une explication, dit-il, on ne sait jamais jusqu'où ils s'étendent.

Nous avons dit que le Dr Vigouroux, avait vu notre malade (obs. I) pendant son hémiplégie dont il explique la production par la compression qu'exercerait l'abcès sur les zones motrices du côté opposé. Voici d'autre part une explication possible pour certaines hémiplégies et qu'il nous a donnée : supposons, dit-il, un hématome siégeant d'un côté du crâne entre la dure-mère et l'arachnoïde ; il n'exerce une compression que sur cette dernière et non sur le cerveau lui-même, l'arachnoïde ne pénétrant pas entre les circonvolutions cérébrales. Mais l'excès de pression fait refluer le liquide céphalo-rachidien entre l'arachnoïde et la pie-mère du côté opposé, et celle-ci serait comprimée en même temps que le cerveau lui-même : d'où hémiplégie du côté opposé, c'est-à-dire du côté de l'hématome lui-même.

PHYSIOLOGIE

Voici quelques résultats de l'expérimentation en ce qui concerne les hémiplégies homolatérales, et que nous donnerons simplement à cause de l'intérêt qu'ils présentent.

A la séance de la Société de Biologie du 13 novembre 1875, Brown-Séquard présente un chien chez lequel la surface tout entière de l'un des hémisphères cérébraux a été mise à nu et cautérisée : la particularité la plus remarquable, c'est que les membres sont atteints *alternativement de paralysie et de contracture*, *surtout du côté correspondant à la lésion*.

Le 27 novembre, nouvelle présentation des chiens chez lesquels Brown-Séquard a pratiqué de même la cautérisation du cerveau. Chez l'un, à la suite de cette opération, il y a eu paralysie persistante du membre antérieur et paralysie incomplète du membre postérieur du côté de la lésion. Chez un autre, c'était précisément l'inverse.

A la suite de ces expériences il conclut (séance du 18 décembre) que la lésion qui paraît avoir le plus grand pouvoir pour amener une paralysie directe consiste dans une brûlure d'une partie d'un hémisphère cérébral. Nous rapprocherons de ces conclusions celles qu'il développait à la séance du 27 novembre : que lorsque les lésions intéressent seulement un hémisphère cérébral, quels que

soient leur nature, leur siège ou leur étendue, ces lésions peuvent ou bien ne se traduire par aucun symptôme, ou bien engendrer les phénomènes les plus variés.

Le 22 janvier 1876, à la réunion de la même société, il continue en ces termes l'exposé de ses recherches : si l'on sectionne une pyramide, il ne se produit aucun trouble musculaire. Bien plus, Magendie avait déjà vu qu'une section transversale des deux pyramides ne fait que diminuer la puissance d'aller en avant, même quand la section était absolument complète, les mouvements volontaires n'étaient pas diminués.

Faut-il rappeler qu'en 1851, MM. Vulpian et Philipeau, après avoir pratiqué une section longitudinale de tout le bulbe, n'observaient qu'une légère diminution des mouvements volontaires.

Voici, d'autre part, comment Bochefontaine expose le résultat de ces expériences sur l'excitation mécanique de la dure-mère :

L'excitation mécanique des points sensibles de la dure-mère cranienne peut produire, dans certaines conditions, des mouvements limités à une ou plusieurs parties du corps. Cette excitation mécanique de la dure-mère cranienne d'un côté peut déterminer des contractions d'un ou de quelques muscles de la face *du côté correspondant*. Une stimulation mécanique plus forte provoque, en même temps, des *mouvements des membres du côté correspondant*, et si l'irritation est plus intense encore, il survient des mouvements dans les quatre membres, les membres du côté correspondant étant plus violemment agités que ceux de l'autre côté... Une difficulté se présente à l'esprit quand

on veut expliquer la production des mouvements des deux membres du côté correspondant. Il semble, en effet, que ces mouvements, à cause de la décussation des pyramides antérieures, devraient se manifester du côté opposé. Comme il n'en est rien, force nous est d'admettre que dans ces cas l'excitation se transmet *d'une façon directe* à la moitié correspondante de la moelle épinière. Lorsque les mouvements se produisent dans les quatre membres, il y a alors transmission à la fois *directe et croisée* de la stimulation à la moelle épinière. Mais on doit noter que *la transmission directe l'emporte* alors en intensité sur celle qui a lieu d'une façon croisée, par l'entre-croisement des pyramides antérieures; car, ainsi que je l'ai dit, les mouvements sont alors plus prononcés dans les membres du côté où l'excitation a été faite que dans ceux du côté opposé.

Duret, l'année suivante, est arrivé avec mêmes résultats, et il donne les conclusions pratiques suivantes :

Il sera possible au chirurgien désormais de reconnaître si une esquille osseuse, si un corps étranger agissent sur la dure-mère ou sur la substance nerveuse de l'hémisphère; car si la dure-mère est lésée et irritée, des spasmes, des convulsions musculaires, des contractures surviendront du même côté, tandis que si celles-ci étaient produites par l'encéphalite, elles siégeraient du côté opposé.

OBSERVATION V

(*Pédiâtrie*, 1906, p. 586.)

Abcès cérébral consécutif à un traumatisme sur la face avec hémiplégie homolatérale.

Le Dr Benjamin T. Burley, dans le *Boston medical and chirurgical journal* du 5 avril 1906, rapporte 1 cas intéressant provenant d'une autopsie.

C'est l'histoire clinique d'un garçon de sept ans qui fit une chute d'un express le 14 mars et se cogna la face sur une marche du vagon. Il eut un hématome de l'œil droit. Une semaine après l'accident survinrent des vomissements et des convulsions du type épileptiforme, accompagnés d'une céphalée frontale intense avec paroxysmes.

Ces maux de tête devinrent encore plus fréquents.

On vit le malade pour la première fois le 7 avril.

A ce moment rien ne pouvait faire supposer qu'il y eut une lésion quelconque. Température 39°2. Pouls 60. Les pupilles sont normales ; le réflexe à l'accommodation persiste et il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson. Légère photophobie. Le cœur, le poumon et l'abdomen sont normaux. Pas de troubles des réflexes ni de la sensibilité, ni de la motilité ; la force est égale des deux côtés. Le signe de Kœrnig existe. La numération des globules blancs du sang en découvre 13,000 et quatre jours après 18,000.

Il y a de la raideur de la nuque, et les ganglions du cou sont hypertrophiés. La température se maintient au-dessous de 99°5 et le pouls oscille entre 48 et 60 pulsations.

13 avril. — On fait l'examen des oreilles et du nez qui sont

normaux, mais il y a de la stase papillaire à droite. Le jour suivant, ponction lombaire qui donne 10 centimètres cubes d'un liquide clair et sans microbes.

Les maux de tête cessent, l'appétit revient et le malade semble aller beaucoup mieux. On n'entend pas le murmure systolique de la pointe du cœur.

Trois jours plus tard, réapparition de la douleur et des symptômes de compression cérébrale qui ne firent qu'augmenter : étranglement de la papille à droite, avec délire, émaciation et paralysie de la troisième paire de ce côté. Signes de Babinski à droite.

A partir du 30 avril la jambe et le bras droit ne peuvent plus se mouvoir ; le malade a de l'amaurose, un cœur irrégulier et rapide, à gauche des convulsions toniques et de l'opisthotonos, mais pas de fièvre : telle est l'histoire clinique jusqu'au 11 mai. Alors l'enfant qui avait conservé sa conscience et sa raison fut pris de convulsions et mourut.

A l'autopsie on trouve un abcès de 7 centimètres de diamètre s'étendant du milieu du lobe frontal jusqu'à 2 centimètres de la pointe du lobe occipital, à droite. Pas de fracture du crâne, ni de lésion de la corticale. L'examen bactériologique fit découvrir du streptocoque dans le tissu nécrosé, mais les méninges étaient saines.

Le cas est intéressant parce qu'il n'y avait pas de méningite, pas de cause connue pour l'infection et une *hémiplégie du même côté que l'abcès*, si l'on était intervenu, on aurait ouvert la région frontale gauche, et l'opération n'aurait servi à rien.

OBSERVATION VI (Joltrain)

(Société médicale des Hôpitaux de Paris 1906.)

Hématome de la dure-mère avec phénomènes de rétropulsion et hémiplégie spasmodique siégeant du côté de la lésion

Il s'agit d'un cas de *pachyméningite hémorragique* survenue chez un homme de cinquante-quatre ans. Il est ramassé sur la voie publique sans connaissance et amené à l'hôpital dans un état d'hébétude et de stupeur. Répond à peine aux questions posées ; lorsqu'on veut le faire marcher, il titube, puis s'arrête.

Le lendemain il répond plus facilement, et accuse une douleur diffuse dans la tête. Il avoue l'éthylisme et se déclare malade depuis quelques jours, ayant remarqué que sa démarche devenait pénible.

Sa famille apprend qu'il a eu quelques troublez mentaux l'année précédente. On ne trouve pas chez lui d'antécédents et en particulier pas de syphilis. Son visage est impassible, il a du myosis, surtout à gauche. Pas trace de paralysie faciale ; rien du côté de l'ouïe.

S'il veut marcher, il est nettement orienté vers la gauche et en arrière, et il éprouve des douleurs plus vives dans la tête ; ses orteils sont continuellement en extension.

Rien du côté des organes ; le pouls est ralenti : 40 pulsations par minute ; la température normale.

Les urines sont émises involontairement ; il y a relâchement des sphincters. Pas d'albumine ni sucre. Du côté des membres inférieurs, pas de parésie, les réflexes sont plutôt exagérés. Pas de troubles de sensibilité. Une ponction lombaire pratiquée

révèle une hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien qui sort en jet.

Il est clair, et à l'examen cytologique pratiqué le soir même, on ne trouve pas d'éléments.

On pense à la possibilité d'une tumeur cérébrale.

M. Achard émet l'hypothèse qui devait se vérifier de *pachyméningite hémorragique.*

Dès le surlendemain, le malade, peu à peu est tombé dans le coma complet ; sa respiration est stertoreuse, irrégulière, parfois même simulant un véritable Cheyne-Stokes. Il y a quelques secousses dans les membres surtout à droite ; l'exagération des réflexes paraît augmenter. La température jusqu'alors à 37 degrés monte lentement.

Un matin, huit jours après son entrée, on voit sa face déviée à droite et sa langue propulsée ; il a de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, et une *hémiplégie gauche* à allure spasmodique (avec contracture et exagération des réflexes).

Le signe de Babinski est présent, la sensibilité intacte.

Respiration de plus en plus irrégulière avec période d'apnée, le pouls toujours lent devient mou, et plus faible, la température monte à 39 et 40 degrés, et le malade meurt dans le coma.

En résumé, deux périodes :

1° Troubles de la démarche et rétropulsion ;

2° Déchéance intellectuelle, hémiplégie spasmodique gauche, coma et mort.

Autopsie, le 1er août. — A l'ouverture du crâne, il s'échappe une certaine quantité de sang des sinus et l'encéphale recouvert de sa dure-mère bombe du côté gauche. On aperçoit par transparence une masse sombre sous-jacente à la dure-mère et occupant une grande partie de la surface de l'hémisphère

gauche. On incise la dure-mère, et la masse formée de sang coagulé se montre sous forme d'un *hématome* qui semble siéger entre la dure-mère et l'arachnoïde. Il occupe une partie des lobes pariétaux, passe comme un pont sur la vallée sylvienne, et descend sur les lobes occipitaux et temporaux qu'il recouvre. En somme une grande partie de l'hémisphère se trouve comprimée. Le liquide céphalo-rachidien est sorti en abondance à l'ouverture des méninges sans être teinté. Enfin l'hématome est détaché facilement et les adhérences qui l'unissent à la dure-mère sont peu résistantes. Quant à la surface interne de celle-ci, elle est rouge, hérissée de petites pointes analogues à des villosités, et semble bien être le point de départ de l'hémorragie.

1° Fait intéressant : dans les premiers jours, démarche particulière avec rétropulsion manifeste.

2° Fait intéressant : apparition, dans les derniers jours, d'une *hémiplégie spasmodique* avec hyperthermie siégeant *du même côté que la lésion*.

Bien que ce fait soit connu depuis longtemps, Bouillon Lagrange, Wood, Wirchow, Charcot et Vulpian en ayant rapporté des exemples, et sans entrer dans les explications pathogéniques qui peuvent en être données, ne peut-on s'étonner de voir survenir des phénomènes paralytiques du côté où les troubles de compression s'exercent si manifestement que, sur les pièces anatomiques conservées l'on peut voir encore l'empreinte de l'hématome.

OBSERVATION VII (Pic)

(*Lyon Médical*, 1906, p. 560.)

Hémiplégie droite complète. — Autopsie. — Hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit

M. Mouriquand présente au nom de M. Pic les pièces provenant de l'autopsie d'un malade de la salle Saint-Marie dont voici l'histoire résumée :

« Il s'agit d'un vieillard de soixante-quatre ans, athéromateux, brightique, qui prit devant nous, au cours de la visite *une hémiplégie droite* complète, avec légers troubles aphasiques, état d'obnubilation marquée, mais sans perte de connaissance.

« Le malade mourut trois jours après.

« A l'autopsie, outre les lésions du côté du cœur (cœur de Traube) et des reins (petits reins scléreux), on trouva une hémorragie uniquement localisée au lobe occipital droit. Cette hémorragie occupait à peu près uniquement la substance blanche du lobe et n'empiétait qu'un peu sur la substance grise au niveau du cunéus. L'état d'obnubilation du malade avait rendu impossible la recherche de l'hémianopsie.

« Un examen minutieux de toute l'hémisphère gauche, sur lequel la lésion devait porter logiquement, et notamment de la zone de Rolando, ne nous permit de découvrir aucune lésion soit méningée, soit corticale soit sous-corticale. ».

Il s'agit, en somme, dans notre cas d'une lésion occipitale droite ayant déterminée une hémiplégie droite. Ce fait en appa-

rence paradoxal, et qui semblerait tout d'abord devoir porter une grave atteinte à la doctrine des localisations cérébrales, peut être expliqué.

L'hémorragie occipitale brusquement survenue a augmenté tout d'un coup la tension intra-cérébrale et comprimé indirectement le lobe gauche et notamment la zone de Rolando contre la calotte cranienne, amenant par une sorte de contusion une véritable inhibition de ses fonctions.

D'autres auteurs ont attribué des faits semblables à une inhibition réflexe de l'hémisphère opposé à l'hémorragie.

OBSERVATION VIII (Couty)

(Compte rendu des séances de la Société de Biologie. Séance du 5 mai 1877.)

M. Couty présente un cas *de tumeur du pédoncule inférieur gauche*, tumeur recueillie à l'autopsie d'un malade du service de M. le Dr Servier, hôpital militaire Saint-Martin.

Cet homme était entré au milieu de février, pour un kyste du poignet gauche, quand survint vers le 10 mars, une poussée tuberculeuse, pulmonaire, fébrile, à marche assez rapide.

Quelques jours après se produisirent des vomissements irréguliers survenant soit après, soit entre les repas ; ils persistent les semaines suivantes : aucun trouble des mouvements, de la sensibilité ou de l'intelligence.

15 avril et jours suivants. — Fièvre, pleurésie gauche ; le 20, brusquerie spéciale dans les mouvements quasi-automatiques et se faisant par secousses ; parole brève, saccadée, assez

rapide. Ces troubles augmentent jusqu'au 24 avril ; légère roideur de la tête, peut être un peu tournée à gauche ; mais pas de déviation de la face ou des yeux, pas de paralysie ou de contracture appréciable des membres ; le 24 le malade peut encore descendre de son lit, avant qu'on ne s'en aperçoive ; mais tous ses mouvements présentent une brusquerie spéciale, comme s'ils étaient produits automatiquement par des ficelles ; du reste, sans véritable incoordination.

Pas de trouble de la sensibilité examinée avec soin ; persistance de l'intelligence ; pas de modification du pouls ; pupilles égales, dilatées ; malgré l'absence des symptômes caractéristiques, diagnostic : *méningite tuberculeuse.*

25 avril. — Somnolence, ventre douloureux, pouls ralenti ; parésie des membres gauches ; petits mouvements convulsifs du membre supérieur droit, soulevant la peau, les doigts.

26 avril. — *Hémiplégie gauche*, plus complète, persistance des mouvements du côté droit, surtout du membre supérieur dont la main serre avec force ; sensibilité égale des deux côtés ; le lendemain, coma presque complet et mort.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses multiples dans les deux poumons ; plus rares, moins grosses dans le péritoine ; plus rares encore dans les méninges : tumeur caséeuse ramollie dans le rein gauche. Cerveau intact dans toutes ses parties examinées avec soin : *tumeur* du volume d'une grosse noisette, arrondie, bien limitée, gris jaunâtre, dure, ayant détruit complètement le pédoncule *cérébelleux inférieur gauche ;* repoussant un peu en dedans le plancher du quatrième ventricule, contigu au faisceau latéral, olivaire, qui paraît intact et tout au plus légèrement comprimé.

Nous insisterons surtout, dans cette observation :

1° Sur l'absence complète de troubles sensitifs coïncidant avec une entière destruction de ce pédoncule dont Meynert, après Longet, a fait un conducteur sensitif ;

2° Sur la présence de troubles moteurs pseudo-ataxiques, et plus tard d'*hémiplégie du côté de la tumeur*, avec contraction momentanée du côté opposé.

Ces symptômes moteurs s'étant produits tardivement ne peuvent être considérés comme les effets directs de la destruction du pédoncule, produite par une tumeur déjà ancienne ; maintenant sont-ils dûs à une *compression médiate des fibres externes du faisceau pyramidal, non entrecroisées*, comme l'a montré *Vulpian*, ou mieux encore à une action à distance sur le pédoncule cérébelleux supérieur, dont la lésion détermine assez souvent, comme l'ont prouvé *Serres*, *Brown-Séquard*, *Koth*, de l'hémiplégie du même côté et des phénomènes ataxiques ? c'est ce qu'il est difficile de déterminer.

OBSERVATION IX (Bernex)

(*Journal de médecine de Bordeaux*, 20 novembre 1904.)

Sur un cas de généralisation très considérable du cancer du rectum avec mort par hémorragie cérébrale droite, accompagnée d'hémiplégie droite.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les pièces provenant d'une malade âgée de cinquante-deux ans, morte dans le service de M. Dubourg.

Cette femme était entrée salle 1 *bis* à l'hôpital Saint-André,

il y a quatre mois, pour un cancer du rectum qui fut dès cette époque reconnu inopérable.

Peu après, on constate la présence d'une volumineuse tumeur dans la région du foie, tumeur qui s'accrut rapidement. La malade se cachectisait et paraissait devoir mourir de cette cachexie croissante, quand le 18 septembre, elle eut un ictus immédiatement suivi d'*hémiplégie droite*. Perte de connaissance pendant trois heures, puis retour de l'intelligence. Mais la parole ne fut pas recouvrée, et la malade se fit jusqu'à sa mort comprendre par signes faits avec son bras gauche.

Tout essai, fait par la malade, pour parler fut impuissant, l'aphasie fut complète depuis l'ictus jusqu'à la mort. L'hémiplégie était totale, frappant tout le *côté droit de la face et du corps*. La mort survint vingt-quatre heures après.

La nécropsie a fait constater :

1° La tumeur primitive du rectum.

Il s'agit d'un carcinome à forme annulaire ayant laissé un petit passage, ce qui explique que cette malade n'ait jamais eu d'obstruction intestinale ;

2° Une tumeur ayant complètement envahi l'ovaire droit, qui est gros comme une petite mandarine.

Il s'agit là aussi de carcinome ;

3° Une généralisation de la tumeur dans le foie qui est énorme. dont le tissu propre est presqne tout à fait disparu et remplacé par de volumineux noyaux de la tumeur. Là aussi l'examen histologique a fait constater qu'il s'agissait de cancer ;

4° L'examen des reins, de la rate, de l'utérus et des autres organes n'a rien fait constater ;

5° L'examen du cerveau a fait constater :

a) Que le cerveau gauche était sain, sauf une *sylvienne athéromateuse*, mois perméable ;

b) Qu'il existait dans le *cerveau droit*, au niveau de la capsule interne, un *gros foyer hémorragique* ayant dilacéré toute la région.

Ces faits sont intéressants, car il est rare de constater qu'une hémorragie de la capsule interne, entraîne une *hémiplégie du même côté*, la règle étant, au contraire, qu'elle provoque une hémiplégie croisée, et, en outre, il est intéressant de constater qu'un ictus, dû à une hémorragie de la capsule interne droite a été suivi d'*aphasie* complète et persistante ?

Nous n'avons pas pu examiner le bulbe et la moelle de cette malade et voir *si elle avait ou non ses pyramides croisées*.

OBSERVATION X (Lederhose)

(Archives für Klinische chirurgie, 1896, tome LI, fasc. II, p. 316.

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui, à la suite de coups sur la tête, tomba sans connaissance ; il s'ensuivit une otorragie des deux côtés, mais dès le lendemain il put reprendre son travail. Il n'en éprouva pas moins une grande lourdeur de tête avec des douleurs un peu partout et on put remarquer son aspect apathique et son air renfermé. Les douleurs augmentant, il dut prendre le lit le neuvième jour après l'accident.

Le dixième jour : somnolence. Le onzième : hémiplégie droite. Lederhose le voit le douzième jour : coma, respiration stertoreuse, absence de réflexe conjonctival, pupille moyennement dilatée, réagissant à peine à la lumière. Pouls à 80, régulier. *Parésie du facial droit et paralysie très marquée des membres à droite* qui retombent quand on les soulève. La sensibilité et la motilité sont abolies à droite, mais quelquefois il y a des mouvements associés. Absence des réflexes rotulien et tendineux à droite ; pas de signe de traumatisme sur la tête. La marche de la maladie fait supposer une déchirure de la méningée moyenne avec hématome extra-dural. Trépanation du côté opposé à l'hémiplégie : on ne trouve pas d'épanchement ; sanguin, mais la dure-mère est tendue et ne bat pas ; on ne peut découvrir s'il y a un épanchement au-dessous d'elle. La ponction exploratrice montre que le cerveau est appliqué directement contre la dure-mère. Lederhose conclut à un épanchement intra-cérébral du côté gauche.

A l'autopsie : épanchement sanguin dans la moitié droite de la dure mère, diffusant aussi dans la fosse cérébrale droite ; la moitié antérieure de l'hémisphère droit contenait un petit amas sanguin de la grosseur d'un œuf : au total épanchement de 5 centimètres cubes.

A gauche : il n'y a qu'une légère coloration sanguine de la pie-mère : Pas d'hémorragie cérébrale. On n'a pas trouvé l'origine de l'hémorragie méningée.

(Lederhose fait remarquer que c'est une hémiplégie collatérale typique.)

OBSERVATION XI (Lauenstein)

(Lederhose — *Archive für klinische Chirurgie*, 1896 t. 51, fas. II.)

Officier de marine de trente-trois ans fait une chute, et six jours après tombe dans le coma avec perte des urines et des matières fécales. Pouls : 52, irrégulier ; respiration stertoreuse. Plaie en voie de guérison du côté droit de la face et de la tête. Caillots dans les deux conduits auditifs : ecchymose derrière l'oreille gauche. Pupille gauche très dilatée, la droite moyennement dilatée : réagissent à la lumière ; la gauche est paresseuse. Ptosis à gauche, dilatation des vaisseaux papillaires à gauche, pas d'hémorragie du fond de l'œil ; la sensibilité est disparue à gauche. *Le bras gauche est immobile, la jambe de ce côté l'est presque complètement ;* tous deux sont flasques. Les membres du côté droit présentent de fréquents mouvements. Les réflexes rotulien et plantaire sont conservés et plus forts à droite.

Diagnostic. — Fracture du crâne avec hémorragie du côté droit.

Trépanation à droite : la dure-mère fait saillie, est bleuâtre et ne bat pas. Ouverture en croix : écoulement de liquide céphalo-rachidien en assez grande quantité. Le cerveau ne fait pas hernie, les veines de la pie-mère sont très congestionnées, les circonvolutions sont très aplaties.

Mort le surlendemain.

Autopsie. — *Infiltration hémorragique* des parties molles *de la région temporale gauche.* L'écaille temporale de ce

côté est le siège d'une fracture comminutive. Sur la dure-mère, à la sortie de la méningée moyenne, caillot de dimensions : 11, 8 et 1 1/2. Déchirure de l'artère, fracture de la base s'étendant au bord de l'orbite avec épanchement sanguin ; au niveau de l'hémorragie, dépression du cerveau dans la région des deux circonvolutions centrales et de la partie supérieure du lobe pariétal. A droite, petite hémorragie au niveau de la trépanation.

A la coupe du cerveau, nombreux points hémorragiques dans la substance blanche de l'hémisphère gauche à sa partie moyenne ; foyer de ramollissement de la grosseur d'une noisette que l'on peut suivre jusqu'à la circonvolution centrale postérieure.

Résumé : *hématome extra-dural* avec *hémiplégie du même côté.*

OBSERVATION XIX (Pineles)

(*Wiener Klinische Rundschau*, 1896, n° 9.)

Ueber gleichseitige Hemiplegie

Voici une observation où il y avait *entre-croisement des pyramides*, et cependant *hémiplégie homolatérale* et qui se prête à différentes explications.

Il s'agit d'un buveur de profession qui fit une chute sur l'occiput le 4 avril.

Le 8, il éprouva des malaises, eut des vertiges, des maux de tête avec un peu d'obtusion intellectuelle, suivie bientôt de pertes de connaissance.

Température 37°2. Pouls 56.

Les pupilles réagissent lentement ; ses réflexes conjonctival et cornéen existent. Il n'a ni strabisme, ni paralysie faciale, mais une paralysie flasque de la jambe et du bras droits.

Pas de paralysie à gauche. De ce côté, il résiste aux mouvements qu'on lui imprime. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes profonds des extrémités supérieures sont abolis ; les réflexes rotuliens sont égaux des deux côtés et moyennement forts. Absence de réflexe du tendon d'Achille ; pas de tremblement épileptoïde. Les réflexes plantaire et crémastérien existent des deux côtés, mais sont plus forts à gauche.

Le malade fait une paralysie faciale droite le 9, et cependant il semble plus éveillé et fait quelques mouvements volontaires avec son bras gauche. Il ne tarde pas à tomber dans le coma et meurt le surlendemain *d'œdème pulmonaire.*

Deux diagnostics s'étaient présentés à l'esprit : celui d'*hémorragie cérébrale* et celui de *pachyméningite hémorragique.*

En faveur de ce dernier diagnostic plaidait un profond alcoolisme et des alternatives entre un coma complet et une lucidité presque parfaite. La chute qu'il avait faite quatre semaines auparavant pouvait être rapportée à une hémorragie méningée légère.

Par contre l'hémiplégie typique, qui est rare dans la pachyméningite hémorragique, plaide en faveur d'une hémorragie cérébrale.

A l'autopsie : hématome de la dure-mère du côté droit comprimant cet hémisphère, lequel est recouvert par un sac pachyméningitique rempli d'un sang liquide d'une épaisseur de 4 centimètres à sa partie médiane.

Dans l'hémisphère gauche, en dehors de l'œdème, il n'y a rien de pathologique : il en est de même dans le bulbe et la protubérance.

Les coupes par la méthode de Pal montrent une structure normale de l'entrecroisement des pyramides, ainsi que des faisceaux pyramidaux antérieur et latéral.

En ce cas, la théorie de Flechsig n'est pas valable ; dans les voies pyramidales, on n'a trouvé aucune espèce de lésion. Il faut chercher une explication que nous trouvons dans l'œdème cérébral consécutif à l'hémorragie.

Cet œdème et la compression causée par l'hémorragie du côté opposé suffisent pour produire la paralysie. Ces phénomènes peuvent produire tantôt la paralysie d'un membre, tantôt celle des 4 membres, tantôt une hémiplégie. Si l'on y ajoute la compression due à l'hydrocéphalie interne, avec dilatation des ventricules, on reçoit que dans ces cas puissent se produire toutes sortes de symptômes sensitifs et moteurs.

En ce qui concerne les hémiplégies qui nous intéressent en première ligne, *Jacobson* a réuni 38 cas dont 6 personnels, dans lesquels des hémiplégies typiques ont existé sans qu'on trouvât à l'autopsie ni œdème cérébral, ni hyperhémie cérébrale, ni lésion quelconque. Dans ces cas, quelques auteurs ont invoqué une distribution inégale de l'hyperhémie ou de l'œdème ; les autres une irrigation sanguine inégale par suite d'un processus d'artério-sclérose.

Quoique dans notre cas, *l'œdème cérébral* ne fût pas extrême *dans l'hémisphère gauche*, *l'hématome de l'hémisphère droit* devait produire des troubles circulatoires suffisants pour causer cette hémiplégie. De plus, peut-être peut-on y ajouter l'action de la compression du cerveau gauche par l'hémisphère droit lui-même comprimé.

Si nous pouvons expliquer suffisamment l'hémiplégie

droite, par contre les mouvements du côté gauche du corps restent tout à fait inéclaircis.

OBSERVATION XIII (Moulin)

(Rapportée par Pineles.)

Etat comateux après coups sur le *côté droit* de la tête, paralysie faciale *droite*, rigidité de la jambe et du bras droit. Puis accentuation de l'hémiplégie droite ; il n'y a pas de symptômes de paralysie à gauche. Trépanation *du côté gauche :* on ne trouve rien. Mort.

Autopsie. — Hémorragie arachnoïdienne de l'hémisphère droit sans trace de contusion en aucun point du cerveau.

OBSERVATION XIV (Hulcke)

(Rapportée par Pineles.)

En 1883 un homme de soixante ans ayant reçu un coup sur le *côté droit du crâne* fit une *hémiplégie droite*, avec contracture du bras gauche.

Une trépanation faite *dans la région temporale droite*, c'est-à-dire du côté où avait eu lieu le traumatisme donna lieu à un *écoulement d'un liquide brunâtre* et la guérison eut lie u

OBSERVATION XV (Dinkler, 1895.)

(Rapportée par Pineles)

Il s'agit d'un enfant de quatre ans qui présente des symptô-

mes de tumeurs du cervelet (vomissements, ataxie cérébelleuse, stase papillaire double) ; il présente, en outre, une *hémiparésie droite* complète.

Il meurt et on trouve à l'autopsie un gros *gliosarcome du lobe pariétal droit*, avec *hydrocéphalie interne chronique*.

Le fait s'explique de la façon suivante : l'hydrocéphalie était préexistante, la tumeur développée plus tard produisait une compression du ventricule du côté opposé et par son intermédiaire de l'écorce de ce côté opposé. En effet, du côté gauche, le ventricule était dilaté, les ganglions de la base du cou aplatis, tandis que le ventricule droit était peu dilaté.

OBSERVATION XVI (Brown-Séquard)

(*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1858, p. 523.)

Diminution de la sensibilité et du mouvement à gauche ; corps courbé en arc à droite, paralysie faciale gauche. — Tumeur pressant sur la face antérieure des lobes moyen et postérieur du cerveau, des pédoncules cérébral et cérébelleux moyen et de la protubérance du côté gauche.

Il s'agit d'une malade âgée de quarante et un ans qui, peu de temps après avoir éprouvé une vive frayeur à la vue de troupes étrangères, ressentit dans le côté gauche de la face de légères douleurs qui devinrent bientôt très violentes et furent suivies de *paralysie faciale* de ce côté. En même temps le goût de la malade avait graduellement diminué, sa déglutition ne se faisait qu'avec une extrême difficulté, sa parole était presque anéantie

et *ses membres thoracique et abdominal gauches avaient perdu beaucoup de leur sentiment et de leur mouvement.*

Après quelques mois, la malade succombait à une pneumonie latente.

Autopsie. — La face du côté gauche, le bras et la jambe du même côté paraissaient un peu plus maigres que du côté droit.

Crâne. — Adhérences de l'arachnoïde cérébrale avec l'arachnoïde pariétale, surtout au niveau de l'apophyse clinoïde antérieure.

Après avoir incisé de chaque côté la tente du cervelet, on aperçoit une tumeur d'une couleur jaunâtre, lisse à l'extérieur, d'une consistance gélatineuse et plus volumineuse qu'un œuf. Cette tumeur paraissait être enveloppée par l'arachnoïde et la pie-mère.

Reposant sur la surface basilaire au-devant du conduit auditif, au-devant des trous condyliens antérieurs, elle envoyait un prolongement considérable entre le sommet du rocher de l'apophyse clinoïde antérieure ; ce dernier prolongement occupait la fosse cérébrale moyenne.

Cette tumeur était recouverte par la partie inférieure et postérieure du lobe moyen et une partie de l'extrémité du lobe postérieur, par le pédoncule du cervelet du même côté.

La protubérance annulaire qui paraissait être le siège spécial et le point de départ de la tumeur, présentait à droite une saillie de plusieurs lignes, de manière que l'artère basilaire était déjetée du même côté. Tout le *bord gauche était déprimé* par un véritable refoulement.

Le lobe gauche du cervelet était porté en arrière.

La tumeur coupée par tranches parut formée de plusieurs loges, qui représentaient autant de kystes. Les loges conte-

naient une substance gélatineuse jaunâtre, recouverte d'une membrane transparente.

OBSERVATION XVII (Vanhenverswyn)

(Service de M. le professeur Desplats.)

(*Bull. Soc. anatomo-clinique de Lille,* 1888, p. 128.)

Pachyméningite cérébrale hémorragique. — Contracture du côté de l'épanchement

Il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans, V... Léonie, entrée à l'hôpital pour violentes douleurs de tête, avec vertiges passagers depuis quinze jours. On ne trouve rien du côté des antécédents personnels et héréditaires. La face est un peu bouffie ; pas d'albumine.

Le lendemain, en voulant se lever, la malade est comme frappée par un ictus apoplectique. Coma avec résolution des membres du côté droit et contracture légère des membres du côté gauche. Cheyne-Stokes. Pupilles inégales, pouls lent. Mictions involontaires. Mort ce même jour à midi.

Autopsie. — Rien de spécial dans les viscères si ce n'est que le cœur est gros et a une teinte feuille morte.

A l'ouverture de la cavité cranienne, on voit la dure-mère très injectée des deux côtés.

Aucune altération du cerveau.

A droite la convexité du cerveau est seulement rougeâtre ; mais à gauche lorsqu'on ouvre la dure-mère, il s'écoule une grande quantité de liquide de couleur chocolat. Toutes les circonvolutions pariétales et frontales sont très comprimées ; l'hémisphère gauche est plus petit que le droit, et au niveau de sa

partie postérieure se trouve un caillot d'une épaisseur de 7 à 8 millimètres.

Réflexions. — Cette hémorragie gauche a produit :

1° Des symptômes diffus : perte de connaissance, résolution, mictions involontaires ;

2° La contracture du côté gauche.

Les accidents diffus dus à une lésion unilatérale sont connus depuis longtemps, MM. Bochefontaine et Duret ont signalé, dans le cas d'hémorragie sous-dure-mérienne, des phénomènes de *parésie*, et surtout de *contracture* existant du *même côté* que l'épanchement, et en ont donné l'explication.

OBSERVATION XVIII (Blaise)

(Bulletin de la Société anatomique, de Paris 1882, p. 387.)

Le Dr Henri Blaise rapporte un cas d'*hémiplégie droite* avec contracture permanente.

A l'autopsie on trouve l'hémisphère gauche intact, ainsi que les pédoncules, la protubérance, le cervelet et la moelle.

Dans l'*hémisphère droit*, foyer ocreux, linéaire sur la face externe du putamen (coupe frontale ascendante) ; foyer de ramollissement cortical sur le lobule fusiforme.

OBSERVATION XIX (Michel Catsaras)

(*France médicale*, 1884, p. 1011.)

Hémiplégie gauche avec aphasie chez un malade qui n'était pas gaucher

Pas d'autopsie. L'intérêt scientifique de cette observation consiste en ce que ce fait est en contradiction formelle avec la loi de Broca, c'est-à-dire que l'aphasie coexiste toujours avec une hémiplégie droite, ce qui a fait dire à l'initiateur des localisations cérébrales que les facultés du langage siègent dans l'hémisphère gauche. On a même trouvé la raison de cette prédilection dans ce que dès la plus tendre enfance, c'est le côté droit du corps que nous faisons travailler. Cette explication trouvait une confirmation éclatante en ce que, quand on avait affaire à une aphasie coexistante avec une hémiplégie gauche, chose assez rare, le malade était presque toujours gaucher. Eh bien, nous avons eu le soin de mettre en tête même de cette observation que notre homme est droitier.

J'ai trouvé dans le mémoire de Jackson (*On aphasia with left hémiplegia. Lancet*, 24 april 1880) une autre observation malheureusement très brièvement exposée dans laquelle il y avait un hémiplégie gauche avec aphasie chez un malade qui n'était pas gaucher. L'auteur pense, sans preuve à l'appui, qu'il y a des lésions dans les deux hémisphères.

Chez notre malade, il n'y a pas de raison pour supposer une lésion des deux hémisphères.

La seule hypothèse raisonnable qu'on puisse faire pour forcer notre observation d'entrer dans la règle est la suivante : que peut-être chez notre malade *les faisceaux pyramidaux ne s'entre-croisent pas.*

OBSERVATION XX

(Due à l'obligeance de M. Sablé, Interne des Hôpitaux de Lille.)

Garçon, quatorze ans. Aucune affection antérieure.

En 1903, il fait une chute sur le pariétal droit et bientôt après apparaissent des crises d'épilepsie jacksonnienne du côté droit.

Les crises sont d'abord très légères et consistent en simples secousses du bras et de la face. Puis les convulsions gagnent la jambe droite.

Enfin dans ces derniers temps les crises, après avoir débuté par le côté droit se sont généralysées à tout le corps, quelques-unes s'accompagnent de perte de connaissance.

L'enfant a eu des crises nocturnes.

L'enfant entre en avril 1908 dans le service de M. Duret (Hôpital de la Charité, Lille). En raison de ce fait que le traumatisme a porté sur le pariétal droit, la trépanation est faite en cette région bien que les crises semblent indiquer plutôt une lésion de la zone motrice gauche.

L'opération ne décèle qu'un développement marqué des veines dure-mériennes. L'écorce cérébrale paraît saine.

Quelques jours après l'intervention, signes d'infection (délire,

fièvre). Un mois après, lorsque l'enfant quitte l'hôpital, il y a un léger degré de hernie du cerveau.

12 juin. — Nous voyons l'enfant ; la hernie a grossi, elle s'accompagne d'une *hémiplégie droite* (La face est pourtant indemne).

Le membre inférieur droit est le plus atteint ; il est contracturé, la jambe en extension forcée (paralysie spasmodique). Le chatouillement de la plante amène l'extension du gros orteil. Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen sont nettement exagérés ; on obtient facilement le clonus du pied et celui de la rotule.

Au membre supérieur droit il s'agit *d'une parésie* avec légère exagération des réflexes.

La sensibilité paraît normale (l'enfant est en stupeur). Le côté gauche du corps ne présente aucun trouble ni moteur, ni sensitif. La hernie grossit, l'hémiplégie ne se modifie guère ; par suite de la contracture, le pied se met en équinisme permanent ; le côté gauche et la face restent toujours indemnes.

En juillet, l'enfant fait brusquement une méningite purulente septique (ouverture d'un abcès herniaire dans les ventricules) : mort en quelques jours (Pas d'autopsie).

Observations : citées par Brown-Séquard

(Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 8 janvier 1876, p. 1 et 15 janvier, p. 8.)

De Charcot et Davaine. — Une tumeur cérébrale du côté droit donne naissance à une *paralysie du membre supérieur du même côté.*

Du professeur James Syme, de Cruveilhier et de Bayle.

— Dans ces cas on voit apparaître simultanément l'aphasie et la *paralysie à gauche*. L'autopsie montre une *lésion de l'hémisphère gauche*.

De Diday, de Desgranges de Bordeaux, de Callender, de Hillairet, de Gintrac, de Rostan, de Boyd. — Dans ces cas, la paralysie est survenue *du même côté* que l'hémorragie cérébrale.

De Dechambre, Day. — Dans ces cas se sont montrés simultanément des symptômes de ramollissement du cerveau et de l'hémiplégie.

A l'autopsie, on a trouvé un *ramollissement cérébral de l'hémisphère correspondant* à l'hémiplégie.

De Broc. – L'hémiplégie est à *gauche* et l'hémisphère *gauche* est trouvé en bouillie.

De Freschi. — Hémiplégie *droite ;* l'hémisphère *droit* est transformé en une énorme cavité pleine de sang.

De Callender. — Hémiplégie *gauche ;* l'hémisphère *gauche* n'était plus qu'une mince poche remplie de pus.

De Rostan. — Hémiplégie *gauche ;* l'hémisphère *gauche* est tout entier atteint de ramollissement pultacé.

Du Dr Swayne Little. — Hémiplégie du côté où le cerveau a été blessé par une broche.

De Hill cité par Abercrombie. — A vu une malade hémiplégique s'améliorer après l'issue du pus par une ouverture au crâne *du côté correspondant* à la paralysie et a vu celle-ci s'augmenter lorsque le cerveau a fait hernie par cette ouverture.

De Lafargue. — Dans un cas de fracture de l'os pariétal gauche, ayant causé une inflammation du lobe moyen correspondant, a vu une *hémiplégie du même côté*.

De Lépine (de Chalon-sur-Saône). — A vu la paralysie se montrer *du côté* d'un coup sur le front et la tempe, ayant produit un abcès sous le pariétal.

De Liévens et Demoor. — Dans un cas très remarquable ou une chevrotine avait traversé toute la largeur de l'hémisphère droit, ont vu *la paralysie* se montrer *du même côté*.

De Callender. — Dans un cas de tumeur fougueuse du cerveau et du crâne, a constaté que la pression produisait de *la paralysie* dans le bras *du même côté*.

Brown-Séquard. — Cite une observation *d'hémiplégie droite* survenue à la suite de la *blessure de l'hémisphère droit* par une balle qui l'avait traversé de part en part, entrée par l'occipital à quelques pouces de la ligne médiane et sortie par le frontal correspondant.—

A la suite de ces observations d'hémiplégies homolatérales consécutives à des lésions cérébrales, nous rapporterons un cas recueilli par Pierret et qu'il cite dans une communication sur les anomalies d'entre-croisement des fibres pyramidales.

OBSERVATION XXI (Pierret)

(*Progrès médical*, janvier 1876, p. 59, t. IV.)

Il s'agit d'un enfant, soigné dans le service de M. le Dr Siredey, dont la nature de la maladie n'est pas notée et qui mourut peu après.

« Chez cet enfant, dit Pierret, la sclérose qui marque le développement incomplet des fibres pyramidales (Flechsig) occupait surtout les cordons antérieurs jusqu'au milieu de la région

dorsale. De plus les *cordons latéraux* étaient manifestement *plus petits* que de raison. Il y avait donc chez lui une *erreur d'entrecroisement* caractérisé par la *présence dans les cordons antérieurs de la presque totalité des fibres des pyramides.* »

M. Pierrret tire de cette observation un certain nombre de considérations importantes sur le rôle du faisceau de Türck, dans la constitution du bulbe et de la moelle et sur les causes des formes variables de cette dernière ; sur les arrêts de développement des *fibres pyramidales cérébro-spinales*, chez l'enfant, en tant que causes productrices du retard souvent si accusé et observé chez certains d'entre eux, au point de vue des facultés de locomotion.

Enfin, M. Pierret insiste sur ce fait que si cet enfant eût vécu, et qu'il eût été atteint d'hémorragie cérébrale, l'hémisphère gauche, le membre supérieur du côté correspondant eussent été paralysés, tandis que la jambe opposée fût devenue seulement le siège d'une paralysie incomplète.

Et il ajoute que ces *erreurs d'entre-croisement* qui sont assez fréquentes chez l'homme le sont probablement aussi chez les animaux, fait qui peut, dans certains cas, expliquer les contradictions apparentes existant entre les opinions de quelques physiologistes.

CERVELET

Nous ne voulons pas terminer ce travail sur les hémiplégies homolatérales sans consacrer un court chapitre à leur étude dans les affections cérébelleuses. On sait particulièrement depuis les recherches de Luciani, de Thomas et de Mann (pour ne citer qu'eux, parmi les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question) que *les hémisphères cérébelleux ont une action homolatérale sur la motilité*. Nous ferons abstraction, dans les quelques considérations suivantes, des divers phénomènes d'ordre cinétique (ataxie, diadococinésie, etc.) sur lesquels a particulièrement insisté Babinski pour ne nous occuper des symptômes paralytiques ou parétiques proprement dits.

Parmi les auteurs précités, nous rappellerons d'après Thomas, l'opinion de Luciani. Celui-ci a démontré les faits suivants : « après la destruction unilatérale du cervelet, la faiblesse est telle dans les muscles du côté opéré que l'animal peut-être pris pour un hémiplégique » et il conclut que le « manque d'innervation d'une moitié latérale du cervelet détermine une *hémi-anesthésie neuro-musculaire homonyme* ». Il existe en même temps une diminution du tonus normal des muscles. A la palpation, ceux-ci paraissent plus flasques et moins tendus du côté enlevé que du côté sain : c'est *l'asthénie*.

Il admet de plus « une *atonie* et une *astasie* ».

Thomas rappelle encore que par leurs expériences, Russel, Ferrier et Turner ont confirmé l'opinion de Luciani et insisté particulièrement sur l'exagération des réflexes tendineux du même côté que la lésion, et sur une diminution de la sensibilité coexistant avec une parésie motrice (contracture) des membres plus marquée du côté de la lésion, prépondérante dans le membre antérieur de ce côté et affectant aussi le membre postérieur du côté opposé.

Thomas accepte entièrement (page 318, Thèse de Paris, 1897) la conclusion de Luciani d'après ses propres expériences.

Mann a particulièrement étudié la question dans son très intéressant travail, et il conclut de la façon suivante :

1° Il y a une *hémiplégie cérébrale directe*, c'est-à-dire une diminution de la force musculaire d'une moitié du corps causée par une lésion unilatérale du cervelet ;

2° Cette hémiplégie par un examen attentif de ses caractères symptomatologiques se laisse distinguer avec précision de l'hémiplégie due aux lésions des voies pyramides cérébrales, et à sa valeur pour le diagnostic des affections du cervelet. Elle indique une lésion du même côté ; il y a souvent une ataxie concomitante. »

Plus loin Mann accorde à l'hémiplégie cérébelleuse les caractères suivants comparés à ceux de l'hémiplégie cérébrale :

1° La paralysie s'étend sur tous les groupes musculaires ;

2° Les contractures spasmodiques manquent complètement et même la flaccidité peut être extrême ;

3° Les réflexes ne sont jamais aussi exagérés que dans l'hémiplégie cérébrale ;

4° Le réflexe de Babinski paraît manquer constamment ;

5° Il y a une atrophie diffuse de toute la musculature paralysée, très évidente ;

6° L'hémiplégie s'accompagne d'ataxie, sans anesthésie concomitante.

Dans la dernière édition de son *Traité* (1908), Oppenheim donne un excellent exposé de la question. Nous ne pouvons mieux faire que de le reproduire.

« Les paralysies dans les lésions du cervelet sont fréquemment observées sous forme d'hémiplégies *tantôt homolatérales*, *tantôt croisées*. Mais il est vraisemblable que cette hémiplégie n'est pas une suite directe de la lésion du cervelet, car elle ne se produit presque uniquement que dans les affections qui agissent par compression. Il est hors de doute que la compression de la voie pyramidale dans son passage à travers la protubérance et le bulbe est la cause de cette paralysie et qu'il dépende du lieu de la compression — suivant qu'elle a lieu au-dessus ou au-dessous de l'entre-croisement des pyramides — que l'hémiplégie se développe du même côté que la lésion ou du côté opposé.

« Elle a alors les caractères de la paralysie spasmodique ; cependant ces caractères paraissent pouvoir être compensés par la lésion simultanée d'autres voies. Il a été attribué par Ferrier, Luciani, Horsley-Lœwenthal, Branchi, Probst, Personali, Hitzig et particulièrement Mann

(*M. f. P.*, XII et XV) (1) une influence du cervelet sur la force musculaire *du côte homolatéral* et l'existence des voies anatomiquement délimitées qui passent *directement* du cervelet par l'intermédiaire du noyau du vestibule dans la moitié homolatérale de la moelle vient à l'appui de cette opinion.

Je dois cependant, d'après mes propres observations et celles d'autres auteurs (et aussi d'après la description de Mann) conclure qu'il ne s'agit pas là d'une paresie, mais d'une hémiataxie et qui se confond au total avec l'hémiasynergie de Babinski. Bruns (*N. C.*, 1904) (2) est d'accord avec moi là-dessus ; il a trouvé l'ataxie homolatérale presque uniquement dans le bras. De même Probst ne parle pas de paralysie, mais de faiblesse et d'ataxie (*Erschlaffung*), et Mann lui-même fait ressortir le caractère atonique de la parésie. De même encore le fait que cet auteur rapporte ce symptôme à la déficience d'excitation centripède montre que le terme de parésie n'est pas celui qui convient. Sænger (*N. C.*, 1907) paraît se rattacher à l'opinion de Mann...

« L'influence du cervelet sur le tonus musculaire n'est pas moins douteuse. Cependant les lésions et plus particulièrement les lésions destructives ont une influence hypotonisante sur la musculature du côté homolatéral qui peut se manifester par une diminution des réflexes. Mais je doute que cette diminution arrive jusqu'à l'abolition complète, comme le veulent certains auteurs. »

Antérieurement, Oppenheim avait déjà étudié la ques-

---

1. *Monatsschrift für Psychiatri.*
2. *Neurologisches Centralblatt.*

tion dans sa remarquable monographie des abcès du cerveau. Voici en quels termes il s'exprime à ce sujet :

« De même que les tumeurs du cervelet, les abcès peuvent donner une série de symptômes dus à la compression de la protubérance, du bulbe et des nerfs craniens ; aussi la parésie ou l'hémiplégie peuvent elles être soit *homolatérales* (Barr, Drummond, Macewen), soit *contralatérales.*

Macewen qui a donné de nombreuses observations de ce genre admet que les voies pyramidales sont comprimées soit au-dessus, soit au-dessous de l'entre-croisement et que le cervelet, atteignant jusqu'au trou occipital et même grâce à l'augmentation de la pression intracérébrale jusqu'au canal rachidien, peut encore comprimer *la moelle cervicale supérieure.* Il a démontré aussi que cette paralysie guérit par l'évacuation du pus.

L'hémiplégie hétérolatérale (alternans) peut avoir lieu par compression unilatérale de la protubérance ou du bulbe (Heiman). Parfois la faiblesse est si grande qu'il est difficile de déterminer la localisation de la paralysie.

Dans le diagnostic avec l'apoplexie traumatique, et particulièrement dans les cas prolongés où il y a lieu de penser à des hémorragies, des ramollissements hémorragiques au niveau de la région des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance et du bulbe, Oppenheim dit qu' « avant tout l'hémiplégie double la dysarthrie et l'hémiplégie homolatérale constitue un des moyens de diagnostic différentiel très important. » Et il termine en disant : « J'indiquerai combien ce fait a été mis en lumière par certains auteurs (Lederhose). La lecture de beaucoup d'observations montre

que l'hémiplégie dite collatérale a une origine protubérantielle ou bulbaire.

Nous n'avons pas trouvé de données spéciales dans le *Dictionnaire de physiologie de Richet* (article Mendelson), ni dans le *Traité de physiologie de Morat et Doyon*, au point de vue particulier de l'hémiplégie homolatérale.

Enfin, d'après Pineles (*Obrsteiners Arbeiten Vien.*, 1899), dans 20 cas de tumeurs cérébelleuses, on aurait trouvé quatorze fois une hémiplégie homolatérale, et six fois une hémiplégie latérolatérale ; dans 8 cas de ramollissements du cervelet, la proportion des hémiplégies homolatérales est plus grande encore, puisqu'on a rencontré six hémiplégies homolatérales pour deux hémiplégies hétérolatérales.

Et pour bien marquer l'importance de la notion de ces hémiplégies homolatérales, nous donnerons *in-extenso* une très intéressante observation d'Oppenheim.

OBSERVATION XXII

Chilien de quinze ans, entré le 30 avril, mort le 14 mai 1906.

Début il y a deux ans, bruits dans l'oreille gauche, légère hésitation de la marche qui va en augmentant. On diagnostique une tumeur spécifique. Traitement mixte sans succès. Il y a un an attaque convulsive avec perte de connaissance et déviation de la tête vers la gauche d'une durée de quelques minutes. A la suite, pendant deux ou trois mois, crises épileptiformes nocturnes, environ dix par mois.

Nouvelle série de frictions mercurielles. Les crises deviennent plus rares, mais le malade est plus apathique.

22 avril 1906. — Dureté de l'ouïe à gauche. *Parésie faciale gauche* avec diminution de l'excitabilité électrique. Dysarthrie, légères dysphagie ou parésie du voile du palais. Nystagmus quand il regarde vers la gauche. Peut-être légère diminution du réflexe cornéen des deux côtés. *Hémiparésie spasmodique gauche* avec signes cliniques habituels. Sensibilité à la pression et à la percussion de l'occiput gauche et obscurcissement évident de la résonnance cranienne à gauche dans la partie inférieure au-dessus de l'articulation atlanto occipitale.

Diagnostic: *Tumeur de la fosse cérébrale postérieure gauche.* Les jours suivants, nouvel examen. Dans tous les mouvements, retard du côté gauche, pression de la main plus faible à gauche, marche spasmodique plus marquée à gauche. Signes de Romberg. Sensibilité normale. Pas de troubles de la sensibilité thermique. Sens musculaire conservé Ataxie évidente du bras et de la jambe gauche. Réflexe gauche vif et très exagéré. Clonus du pied à gauche. Signes de Babinski et d'Oppenheim à gauche et non à droite. Acuité visuelle non diminuée. Pas de rétrécissement du champ visuel. Absence du réflexe conjonctival des deux côtés.

Réflexe cornéen diminué plus à gauche qu'à droite. Clignement plus faible à gauche. Parésie pupillaire à la lumière, accommodation normale. Stase papillaire des deux côtés.

Nystagmus bilatéral, surtout dans le regard vers la gauche, sillon naso-labial gauche manifestement effacé. Angle gauche de la bouche un peu abaissé. Le froncement du sourcil du côté gauche est plus faible. Excitation électrique diminuée. Dureté de l'ouïe à gauche d'origine nerveuse. Dysarthrie légère, dysphagie avec parésie du voile du palais. Langue déviée manifestement à gauche.

Opération. — Au niveau de la trépanation, la dure-mère est épaissie par des dépôts fibrineux. Extirpation de la tumeur située sous l'hémisphère cérébelleux gauche. Mort au bout de quelques heures.

Examen microscopique. — Gliosarcome. L'autopsie démontre que la tumeur n'est pas seulement extra-cérébelleuse, mais qu'elle pénètre en partie la moitié gauche du cervelet et qu'elle a profondément comprimé la moitié gauche du bulbe et de la protubérance et produit dans ces deux régions des lésions graves des fibres nerveuses.

Le cas est intéressant à plusieurs points de vue :

1° L'obscurcissement du son à la percussion était des plus marqués, fait dû manifestement à ce que des masses néoplasiques existaient entre les os et le crâne.

2° Par le fait qu'ici, contrairement à la plupart des cas de tumeurs de l'angle pontocérébelleux où l'hémiplégie est hétérolatérale (*alternans*), il y avait une *hémiplégie spasmodique homolatérale* (*gauche*) combinée à des paralysies des nerfs craniens gauches. Cela était difficile à éclaircir. Je concluais à une tumeur s'étendant au bulbe, à la protubérance et au cervelet, et qui comprimait par son pôle proximal les nerfs correspondant et son pôle distal la voie pyramydale après son entre-croisement. Ce diagnostic me paraît avoir été confirmé par l'opération.

3° On distingue, et cela est particulièrement important au point de vue des interventions, les tumeurs extra et intracérébrales de cette région suivant que la tumeur siège dans l'angle ponto cérébelleux ou a son point de départ dans les régions cérébrales voisines : bulbe, protubérance, cervelet. Notre cas montre qu'il y a une troisième possibilité, un état intermédiaire,

comprenant les tumeurs — et particulièrement malignes — qui sont en même temps extra et intracérébrales et qui par la participation directe de la base du cerveau ne sont pas justiciables d'une cure radicale.

CONSÉQUENCES CHIRURGICALES DE LA NOTION D'HÉMIPLÉGIE HOMOLATERALE

La notion des hémiplégies homolatérales n'a pas seulement une importance en ce qui concerne le diagnostic médical d'affections du système nerveux central ; elle peut avoir une importance non moins grande au point de vue chirurgical. Il est évident que dans l'immense majorité des cas d'hémiplégies d'origine traumatique, on est amené, et de par les signes matériellement constatés, et de par leur interprétation, à faire des interventions du côté opposé à l'hémiplégie, en raison de la très grande prédominance des hémiplégies croisées ; mais dans certains cas, rares et difficiles il est vrai, on pourra hésiter et être amené, si l'on se souvient de la possibilité d'une hémiplégie homolatérale, à intervenir du côté de l'hémiplégie.

Ceci n'est pas une pure vue théorique, les faits prouvent l'exactitude de cette hypothèse. En effet, l'observation de Lederhose concernant une hémorragie traumatique de l'hémisphère droit (observation que nous avons citée plus haut) montre que l'on fit une intervention mal appliquée, puisque sur la foi de la théorie classique, on trépana du côté opposé à l'hémiplégie, tandis que la lésion existait du côté correspondant ; et la lésion était telle qu'une

intervention dirigée du côté droit du cerveau, c'est-à-dire du côté atteint, aurait peut-être sauvé la vie du malade : c'est là même l'opinion exprimée par Lederbose.

Le cas de Lauenstein n'est pas moins instructif, puisqu'ici encore la trépanation faite du côté opposé à l'hémiplégie, c'est-à-dire à droite, ne donna pas de résultat ; en effet l'épanchement sanguin siégeait au niveau de la région temporale gauche, c'est-à-dire du côté correspondant à l'hémiplégie.

Moulin et Hulcke rapportent, tous les deux, des faites semblables :

Dans le premier cas, l'intervention du côté opposé à l'hémiplégie ne donna pas de résultat et le malade mourut.

A l'autopsie, on trouva une hémorragie arachnoïdienne de l'hémisphère correspondant à la paralysie.

Dans le deuxième cas, l'intervention faite dans la région temporale droite, c'est-à-dire du même côté que l'hémiplégie donna issue à un liquide brunâtre, et la guérison eut lieu.

A la suite de son observation concernant une hémiplégie traumatique droite, avec abcès consécutif des lobes frontal, temporo-sphénoïdal et occipital du côté droit (cas dans lequel il n'y eut pas d'opération), Burley fait remarquer qu'une intervention faite d'après les idées classiques, c'est-à-dire du côté gauche du cerveau, opposé à l'hémiplégie, eût été complètement inutile.

Dans la dernière observation citée (d'Oppenheim), le diagnostic fut porté avec précision, et malgré l'homolatéralité de l'hémiplégie (*gauche*) par rapport au siège probable de la tumeur (*à gauche*) l'intervention porta sur ce *côté*

homolatéral, et l'opération prouva l'exactitude du diagnostic de siège.

Aussi, dans un cas douteux, où une trépanation faite du côté opposé à l'hémiplégie aurait montré un hémisphère sain, ne serait-on pas autorisé à tenter une opération de l'autre côté, *homolatéral* par rapport à la lésion ?

L'autorité de Lederhose, qui regrettait de n'avoir pas, dans son cas, agi de la sorte, nous permet de poser nettement la question.

CONCLUSIONS

1° L'hémiplégie homolatérale est rare ; seul Brown-Séquard (1) la considère comme relativement fréquente, mais en réalité on ne doit tenir compte que des cas les plus récents, seuls bien observés.

2° L'hémiplégie homolatérale peut avoir une cause purement anatomique : défaut ou déficience de la décussation des pyramides (3 cas authentiques : cas Bidon rapporté par Charcot et Pitres, cas Dupré et Camus, cas Zenner).

3° En dehors de ces cas, l'hémiplégie homolatérale de cause cérébrale paraissant surtout fréquente à la suite de traumatismes craniens, d'hématomes, d'abcès, de tumeurs, sa pathogénie reste très obscure en raison des actions à distance dont l'influence est difficile à définir.

D'après les auteurs, cette action est :

Soit indirecte, c'est-à-dire se produisant par des troubles circulatoires dus à l'élévation de la pression intra-cérébrale ;

Soit directe, c'est-à-dire se produisant par compression de l'hémisphère opposé — que cette compression intéresse l'écorce ou la capsule interne.

---

1. Compte rendu des séances de la Soc. de Biol., 18 décembre 1875.

4° Ce sont les lésions cérébelleuses (tumeurs, abcès) qui paraissent produire le plus souvent l'hémiplégie homolatérale, soit par compression directe ou indirecte des voies pyramidales voisines : pédoncule, protubérance, bulbe, et même (Oppenheim, Macewen) moelle.

Soit par action d'origine réellement centrale, les symptômes moteurs (spasmodiques, paralytiques ou parétiques) d'origine cérébelleuse étant essentiellement homolatéraux.

5° Quelque rare que soit l'hémiplégie homolatérale, elle n'en a pas moins une grande importance pratique au point de vue de l'intervention chirurgicale, car, dans de tels cas, on pourrait être entraîné à des opérations mal dirigées, ainsi que le démontre l'observation de Lederhose.

Vu le Président de la thèse,
DEJERINE

Vu le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Afanassiev. — Sur la physiologie des pédoncules cérébraux. Wien. med. Woch., 1870.

Ambrosi. — Ueber gleichseitige hemiplegie, Kœnigsberg, 1867.

Andral. — Clinique médicale, 2e édition, vol. V. P. 326.

Auvray. — Les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris, 1896.

Babinski. — Hémiplégie organique et hémiplégie hystérique. Paris. Imp. F. Levée, 1900.

— Revue neurologique, 1902.

— De la paralysie par compression du faisceau pyramidal. Rev. neurol., p. 693.

— Les signes différenciels des hémiplégies organiques. Journal des Praticiens, XIX, p. 406, 1905.

Baldenweck. — Les collections suppurées intra et extra-cérébrales d'origine otique, 1908.

Barbé. — Etudes des dégénérations secondaires du faisceau pyramidal. Thèse Paris, 1908.

Barker. — Brit. med. journ. S. 407, 1857.

Barr. — Brit. med. journ., 1884.

— Lancet, 1892.

Bechterew. — Sur un faisceau spécial, le faisceau intermédiaire contenu dans le faisceau pyramidal du cordon latéral. Neurol. centralb., vol. XIV, n° 21, p. 929.

— (Les voies de conduction du cerveau et de la moelle) die Leitungsbahnen im Gehirn und Kückenmarch, 1894, p. 46.

Bergmann. — Deutsche Chir. Liefg., 30, 1880, S. 348.

Berheim. — Rev. méd. de l'Est, 1885, 371-74.

Bernex. — Journal de Médecine de Bordeaux, 20 novembre, n° 47, p. 847, 1904.

Bickelet. — La phylogénie du faisceau pyramidal antérieur. Neurol. centralb., 1898, XVII.

Blaise. — Bulletin de la Société anatomique de Paris, p. 387, 1882.

Bochefontaine. — Sur quelques particularités des mouvements réflexes par l'excitation mécanique de la dure-mère cranienne.

(Note présentée par Vulpian), août 1876, p. 397.

Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences.

Bouchard. — Etude histologique des dégénérations secondaires de la moelle épinière. Archives générales de médecine, 1866, p. 24.

Bouillon-Lagrange. — Arch. gén. de méd., 1847, 4 séries, 14. S. 317.

Boyce. — Sur le système pyramidal dans le mésencéphale et le bulbe. Londres, 1898, p. 348, 432.

Brissaud. — Recherches analomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Thèse de Paris, 1880.

Brissaud et Souques. — Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, t. IX.

— Revue neurol. Paris, 1898, p. 579.

Broadbent. — Britisch an foreign. medico-chirurg. Review. London, april 1806, p. 148 et seq.

Brown-Séquard. — Experimental and Clinical Researches on the physiology and pathology of the spinal corde and some other parts of the nervous centres, Richemond, 1855.

— Journal de la physiologie de l'homme et des animaux, 1858, pp. 523-538, 755-83.

— Course of Lectures on the physiology and pathology of the central nervous system., Phyladelphie, 1860.

— Traité des maladies de la moelle épinière et de l'encéphale.

— Archives de physiologie normale et pathologique, 1877, p. 423 ; 1889, p 219 ; 1890 ; 1891 et 1892.

— Société de biologie, 1875 ; 1876, 8 et 15 janvier ; 1882, 21 janvier.

— Tribune médicale, 1876, pp. 44, 96, 137.

Bruns. — Halbseitige Erkrankungen.

Burley. — Pediatric., 1906, p. 586.

Burnet. — Journal hebdomadaire, 1829, vol. V, p. 439.

Cajal. — Structure du schiasma optique et théorie générale des entrecroisements des voies nerveuses. Rev. trim. micrographica, 1898, vol. III.

Callender. — St-Barthol. Hosp. Rep., vol. III, 1867, s. 435, c. XXXI.

Campbell. — H. Clinical demonstration on cases of hemiplegia. Clin. J. Lond., 1896-1897, IX, 237, 301.

Carpenter. — Principles of human, physiology, London.

Catsaras. — Hemiplégie g. avec aphasie chez un malade qui n'était pas gaucher. France médicale. Paris, 1884, 1011-1048

Charcot et Bouchard. — Archives de physiologie, 1868.

Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1872, t. II, p. 119.

— Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau, 1876-1880.

Charcot et Pitres. — Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1877, 1878, 1879.

— Revue mensuelle de méd. et chir., 1877.

Charcot. — Gazette des hôpitaux. Paris, 1878, 1879.

— Leçons de la Salpêtrière. Progrès médical, 16 janvier 1879; 1880, p. 285, 287, 606, 739, 762.

— Œuvres complètes. Paris, 1890.

Charcot et Pitres. — Archives cliniques de Bordeaux, 1894, p. 424.

— Les centres moteurs corticaux chez l'homme. Paris, 1895.

Chipault. — Chirurgie nerveuse, 1903.

Claude-Bernard. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. I, p. 237.

Dauchez. — Bull. Soc. anat. de Paris, 1880, p. 650.

— Abcès du cerveau avec hémiplégie. Progrès médical, 1881, p. 503.

Davezac. — Mém. et Bull. soc. méd. et chir. de Bordeaux, 1885-1886.

Déjerine et Thomas. — Sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. Archives de physiologie, 1896, n° 8, p. 237 à 287.

Déjerine. — Progrès médical. Paris, 1880, VIII, p. 669.

— Compte rendu de l'Académie des sciences, 20 mai 1878.

Déjerine. — Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux. Soc. de biol., 1897.

— Traité de pathologie générale de Bouchard, 1901, t. V, p. 472, 483.

Déjerine (M. et Mme). — Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. Soc. neurol. Paris, 3 juillet 1902.

— Anatomie des centres nerveux, t. II, p. 159 et 540.

Déjerine (Mme). — Les fibres aberrantes de la voie pédonculaire. Congrès international de médecine, Paris, 1900. Section de neurologie, p. 193.

Didier. — Hémiplégie gauche, abcès du cerveau. Progrès méd. Paris 1805, p. 235.

Dignat. — Progrès médical, 1883.

Dinkler. — Deutsche Zeitschrift für Newenheilkunde, 1895. Bd. VI, p. 411 ff.

Dompeling. — Arch. of scient. and pract. Med. New-York, 1873, p. 137.

Drummont. — Lancet, 1887, 1894.

Duplay. — Arch. de méd., nov. 1834.

Duplay et Reclus. — Traité de Chirurgie.

Dupré et Camus. — Hémiplégie homolatérale gauche chez un débile gaucher, ancien hémiplégique droit. Rev. neurol. Paris, 2 mars 1905, p. 322-325.

Dupuy. — Thèse de Paris, 1873.

Duret. — Archives de physiologie, 1873-1874.

— Notes sur les effets de l'exécution de la dure-mère.

— Société de biologie, 4 août 1877, p. 383.

— Traité des tumeurs cérébrales.

— Les manifestations des tumeurs du cervelet. Rev. neurol., 15 oct. 1903.

Ferrier. — Localisation des maladies cérébrales. Traduct. franc., 1891.

Feruique. — Thèse de Paris, 1899.

Flechsig. — Les voies de conductions du cerveau et de la moelle. Leipzig, 1876, p. 322 et 345.

— Sur l'anatomie et le développement des voies de conduction dans l'encéphale de l'homme. Arch. f. Anat. u. Phys., 1881.

— Neurologisches Centralblatt., 1894, p. 674 ; 1895, p. 1118 ; 1898, p. 977.

Flourens. — Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris, 1842.

Foville. — Dictionn. de médec. et de chir. pratique : Art. Encéphale.

— Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux cérébro-spinal. Paris, 1844.

Franck et Pitres. — Progrès médical, 1880, p. 147.

Fraser. — Sur le faisc. pyr. de certains rongeurs. Dublin Journ., 1889.

Friedlander. — Neurol. Centralbl., 1883, p. 241.

Furstner. — Arch. für Psychiatrie VIII, 1878, S. 17.

Gehuchtein. — Contr. à l'étude du faisc. pyramidal. Journ. de Neurol. et hypnol., 1896, p. 336.

Goltz. — Pflüger's. Archiv. 42. Band. S. 424.

Gowers. — Handbuch der Nervenkrankeiten deutsch von Grube II Band. 1892, S. 71.

Grasset. — Diagnostic des maladies de l'encéphale.

— Les centres nerveux. Physiopathologie clinique. Maladies du système nerveux.

— Des localisations cérébrales.

Griesinger. — Archiv. für Heilkunde III. 1862, S. 43.

Guillain. — La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques.

Hallopeau. — Revue neurol., 1900, p. 1041 ; 1901, p. 1202 ; 1903, p. 894.

— Arch. gén. de Méd., 1871, p. 449.

Hermann. — Zeischrift für Ohrenheil Kunde, p. 23, 102.

— Annales des maladies de l'oreille, 1894, p. 11.

Hoffa. — Die cerebralen hemiplegien. Deutsche Medizin Wochenschrift. nº 19, p. 759.

Huguenin. — Handfurch der specielle Pathologie u Therapie Bd. XI, I Hælfte. Leipzig, 1876, S. 37 et 98. Sur les cas de double hématome avec double hémiplégie.

Hulcke. — The Lancet, t. II, 1883, p. 814.

Hutchinson. — Medical Times, 1866, vol. I. S. 8.

Jaccoud et Labadie-Lagrange. — Nouv. Diction. Méd. et Chir. prat., p. 142.

Jacobsohn. — Deutsche zeitschrift für Nervenheilh, IV, 1893, S. 23.

— Uber die Lage der Pyramidenvorderstrange. Neurol. Central., 1895, 348, nº 8.

Jobert. — Etudes sur le système nerv., 1838.

Klippel. — Traité de Médecine Brouardel et Gilbert· t. IX.

Kœrner. — Complications intra-cérébrales des otites moyennes.

Laborde. — Traité élémentaire de physiologie, vol. I. Fonction du syst. nerv. Paris, Soc. d'édit. scientif., 1892, p. 132.

Laignet-Lavastine. — Nouv. Icon., XIX.

Lederhose. — Archiv. für Klinische chirurgie, 1896, t. LI, F. II, p. 316.

Lenhossek. — Sur le fais. pyr. de quelques mammifères. Anat. Anz., 1889.

Léonard (Hill). — Hunterian Lectures, 1896.

Lépine. — Thèse de Paris (agrégation), 1875. De la localisation dans les maladies cérébrales.

Lévy. — Signes des abcès du cerveau. Gazette des Hôpitaux, 1907.

Longet. — Anatomie et physiologie du système nerveux, 1846.

Macewen. — Pyog. infect. diseases of the brain and spinal cordate, 1893. Glasgow.

Mann. — Ueber cerebellare hemiplegie und hemiataxie, p. 280. M. f. P. t. XII, 1902.

Marchi. — Neurol. Centralt, 1885.

Marie (Pierre). — Maladie de la moelle, 1892.

— Société de Biologie, juillet 1899, p. 572.

Marie (Pierre) et Guillain. — Le faisc. pyr. dans l'hémiplégie infantile. Rev. neurol., 1903, p. 293.

— Le faisceau pyramidal, homolatéral chez les hémiplégiques. Soc. de Biol. Paris, 1903, p. 745. — Rev. de méd., 1903, p. 797.

Marie (Pierre). — Rev. neurol., 30 juillet 1904, p. 697 et 776.

— Hémiplégie collatérale. Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert, t. VIII, p. 474.

Mathias Duval. — Physiologie.

Maurice de Fleury. — Manuel pour les maladies du système nerveux.

Mellus. — Proc. royal. Society, 1894.

Millet. — Ann. méd. psych. Paris, 1884, p. 229, 234.

Monakow (Von). — Gehirnpathologie (Specielle Pathologie und Therapie).

Morat et Doyon. — Traité de Physiologie.

Moulin. — The Lancet, t. II, 1893, p. 1251.

Muratow. — Neurol. Centrabl,, 1895, p. 482.

Nasse. — Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie u. s. w. VI, 1849, S. 384.

Obersteiner. — Anatomie des centres nerveux, 1893, p. 320.

Oppenheim. — Tumeurs du cerveau : Traité de Nothnagel, t. IX, p. 141 et 161 (Der Hirnabscess. Specielle pathologie de Nothnagel).

— Beitrage zur diagnostik und therapie der Geschwülsse un Bereich des Zentralen *nervensystems*, 1907. Berlin.

— Lehrbuch der Nervenkrankeiten, 5e édit., 1908, p. 784.

Parrot. — Soc. de Biol., 1875, avril 1879.

Pic. — Hémiplégie droite ; hémorragie localisée au lobe occipital. (Lyon médical, 1906, p. 560).

Picot. — Gaz. hebd. de Sc. méd. de Bordeaux, 1880-1881, p. 403, 406.

Pierret. — Archives de physiol. normale et path., 1871-1872.

— Progrès médical, janv. 1876, t. IV, p. 59.

Pineles. — Ueber gleichseitige Hemiplegie. Wiener Klin. Rundschau, 1896, 129, 147.

Pitres. — Thèse de Paris, 1877. Des localisations cérébrales.

— Des dégénérations secondaires de la moelle dans le cas de lésions corticales du cerveau. Gaz. méd. Paris, 1877.

— Les centres moteurs corticaux. Paris, 1895.

Poirier. — Anatomie humaine, t. III, p. 250.

Pourfour du Petit. — Nouveau syst. du cerveau. Paris, 1766.

Ramon y Cajal. — Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés.

Raymond. — Leçons sur les maladies du syst. nerv. Paris, 1900. 4 s., IV, 63-82 et 4 s. X, XI, 177-214.

— Clinique des maladies du syst. nerv., t. I, 1896-1897.

Remack. — Berliner Klin. Wochensch. XXIII, 1886, S. 828.

Rendu. — Soc. méd. des Hôpitaux, 8 nov. 1878.

Richet. — Dict. de Physiologie : cervelet et cerveau.

Rondot. — Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 1882, II, p. 359-374.

Rossi. — Nouv. Icon., XX.

Rostan. — Recherches sur le ramoll. du cerveau. Paris, 1823, p. 97.

Sand (René). — Fibres pyr. cortico-bulbaires et cortico-protub. Thèses univ. libres, Bruxelles.

Sherrington. — Note sur la dégénération bilatérale du faisc. pyr. Brit. med. Journ., 1890.

— Lancet, 1894.

Soury. — Syst. nerv. central : structure et fonctions. Histoire

critique des théories et des doctrines, 1899, p. 908 à 926, et 998 à 1016.

Spiller. — Sur le faisc. pyr. direct ventrolatéral. Neurol. centralb., 16 juin 1902, n° 12, p. 534.

Stanley. — London med. Gaz., 1828, T. S., 531.

Tapin. — Presse oto-lar., n° 2, 1905.

Taylor. — Lec. sur l'hémiplégie. Lancet, 18 déc. 1901.

Testut. — Anatomie des centres nerv. T. II., p. 491 et 774.

Thomas. — Le cervelet : étude anatomo-clinique et physiologique. Thèse de Paris 1897.

— Soc. de Neurol., 2 juin 1904 ; 5 et 30 juillet 1906.

Touche. — Bull. Soc. anat. de Paris, 1900, 6 s. II, 455-457 et 533-534 et 1902, p. 345.

Trenel et Antheaume. — Arch. neurol., 1897, II, p. 1.

Trenel. — Soc. anat., 1898. p. 388.

Ugolotti. — Contribuzione allo studio delle vie pyramidali nell'nomo. Rivista sperimentale di fremiatriæ med. leg., vol. XXVII, fasc. 1, p. 38-67, 15 avril 1901.

Unverricht. — Neurol. centralb., 1890.

Van Gehuchten. — Anatomie du syst. nerv.

Vanhenverswyn. — Bull. Soc. anatomo-clinique de Lille, 1888, p. 128.

Vaters. — Medico chirurgical Transaction. London vol. XLVI, 1863, p. 115 à 120.

Vulpian. — C. r. d. l. Soc. de Biol., 1861, p. 29.

— Leçons sur la physiologie du syst. nerv. Paris, 1866.

— Moelle épinière (physiologie). Diction. encyclopéd. des Sc. méd., 1874, 2e série, t. VIII.

Wertheimer. — Article Bulbe. Diction. de Physiol. de Ch. Richet.

Wertheimer et Lepage. — C. r. Soc. de Biol., 1896, p. 458.

Zenner. — Hemiplégie gauche. Tumeur de la zone motrice gauche ; pas de décussation des pyramides. Neurol. Centralb., vol. XVII, p. 202, 1898.

Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1908. T. II, p. 94.

Imp. spéciale de la Librairie Leclerc, 19, rue Monsieur-le-Prince, Paris.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Préface	9
Observation I. — Hubert	13
Historique et définition	30
Anatomie normale et pathologique	33
Observation II. — Bidon	43
Observation III. — Dupré et Camus	48
Observation IV. — Zenner	57
Etude clinique	60
Pathogénie	63
Physiologie	72
Observation V. — Burley	75
Observation VI. — Joltrain	77
Observation VII. — Pic	80
Observation VIII. — Couty	81
Observation IX. — Bernex	83
Observation X. — Lederhose	86
Observation XI. — Lauenstein	87
Observation XII. — Pineles	88
Observation XIII. — Moulin	91
Observation XIV. — Hulcke	91
Observation XV. — Dinkler	91
Observation XVI. — Brown-Séquard	92
Observation XVII. — Vanhenverswyn	94
Observation XVIII. — Blaise	95
Observation XIX. — Catsaras	96
Observation XX. — Sablé	97

Observation citées par Brown-Séquard 98
Observation XXI. — Pierret 100
Cervelet 102
Observation XXII. — Oppenheim 107
Conséquences chirurgicales de la notion d'hémiplégie homo-latérale 111
Conclusions 115
Bibliographie 117